

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 OCTOBRE 1908

PRESIDENCE DE M. LAVERAN

Décès de M. Giard

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues, la Société de pathologie exotique a fait, au mois d'août dernier, une perte cruelle en la personne de M. le professeur GIARD, qui était un de ses membres honoraires.

M. GIARD occupait avec éclat, depuis 1888, à la Faculté des Sciences de Paris, la chaire d'évolution des êtres organisés et, depuis 1900, il faisait partie de l'Académie des Sciences; il a été enlevé brusquement, en pleine force, en pleine production scientifique.

Il ne m'appartient pas d'exposer ici les travaux de l'éminent naturaliste que fut notre très regretté Collègue. Je veux rappeler seulement que M. GIARD avait compris tout l'intérêt qui s'attache à l'étude de la pathologie exotique et à la collaboration, pour cette étude, des médecins et des naturalistes et qu'il avait été un des membres fondateurs de notre Société.

En 1906, M. GIARD avait rédigé avec M. BOUVIER les *Instructions zoologiques*, destinées à la Mission française de la maladie du sommeil.

La mort de M. GIARD prive la science française d'un de ses représentants les plus illustres et la Société de pathologie exotique d'un de ses collaborateurs les plus précieux.

La Société a été représentée aux obsèques de M. le professeur GIARD, par ses deux secrétaires généraux.

Au nom de la Société, j'adresse à la Famille de notre très regretté Collègue, l'expression de notre vive et profonde condoléance.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu de Monsieur le Ministre des Colonies la lettre suivante en date du 27 juillet 1908 :

Monsieur le Président,

J'ai l'honneur de vous accuser réception de votre lettre du 3 courant et des 200 exemplaires sur la *Prophylaxie de la Maladie du Sommeil*, dont les conclusions ont été acceptées par la Société de Pathologie Exotique et que vous avez bien voulu m'adresser.

Ces fascicules vont être transmis par mes soins aux Gouverneurs de nos différentes Possessions de la Côte Occidentale d'Afrique, et je me ferai un devoir de les inviter à prendre les dispositions nécessaires en vue d'organiser, dans le plus bref délai, un plan de défense contre la maladie du sommeil, conforme aux indications que votre Commission a si nettement formulées.

Je ne manquerai pas de vous communiquer dans l'avenir tous les renseignements qui me parviendraient sur les mesures de prophylaxie mises en vigueur et sur les résultats obtenus.

Je saisis cette occasion pour vous exprimer tous mes remerciements pour l'initiative que la « Société de Pathologie Exotique » a prise d'étudier la question de la prophylaxie de la maladie du sommeil, qui présente une si grande importance pour l'avenir de nos Colonies de la Côte d'Afrique; je serai heureux, en toute circonstance de m'inspirer de ses conseils.

Agréez, Monsieur le Président, les assurances de ma haute considération,

Le Ministre des Colonies.

Cette lettre nous montre que l'appel fait par la Société aux pouvoirs publics dans le but d'organiser la lutte contre la maladie

du sommeil dans nos colonies de l'Ouest africain a été entendue. Nous accueillerons avec reconnaissance tous les documents que le Ministère des Colonies voudra bien nous fournir sur les mesures prises et sur les résultats obtenus.

•
* *

J'ai reçu, d'autre part, la lettre suivante;

Budapest, le 18 juillet 1908.

Monsieur le Président,

Nous avons l'honneur de porter à votre connaissance que le XVI^e Congrès international de Médecine sera tenu du 29 août au 4 septembre 1909, à Budapest, sous l'auguste patronage de Sa Majesté Impériale et Apostolique Royale FRANÇOIS-JOSEPH I^{er}. Au nom du Comité exécutif du Congrès, nous venons, Monsieur le Président, inviter votre honorable Société à se faire représenter officiellement à cette Assemblée et à prendre part à ses travaux scientifiques.

Les imprimés dont nous prenons la liberté de vous envoyer sous bande séparée quelques exemplaires, fournissent sur le Congrès toutes les informations désirables. Nous aimons à espérer que vous voudrez bien accepter notre invitation et que plusieurs membres de votre honorable Société seconderont nos efforts et contribueront efficacement au succès de notre Assemblée. Nous leur en serons fort reconnaissants.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'expression de nos sentiments très distingués et dévoués.

Le Secrétaire Général,

Le Président,

La XXI^e Section du Congrès de Budapest a pour titre: *Médecine navale et maladies tropicales*. Un certain nombre de communications relatives à la médecine tropicale sont déjà annoncées.

A propos de ce Congrès, je dois dire que le Comité d'organisation de la Société internationale de médecine tropicale s'est réuni à Londres à la fin du mois de juillet, et qu'il a décidé que sa prochaine réunion aurait lieu à Budapest au moment du Congrès international de médecine de 1909. La question de réunir un

Congrès particulier pour l'étude de la pathologie exotique a été posée, la majorité du Comité a pensé que cette création devait être au moins différée, la Société internationale de médecine tropicale n'étant pas encore organisée.

Ceux de nos Collègues qui désirent représenter la Société au Congrès de Budapest, sont priés de se faire inscrire.

*

* *

A propos des communications de MM. THEILER et DEADERICK, faites dans cette séance et rédigées en langue anglaise, le Président demande à la Société de décider si les communications en langue étrangère seront admises; il propose d'accepter les communications en langue anglaise et en langue allemande.

A la suite d'une discussion à laquelle prennent part MM. L. MARTIN, SCHNEIDER, MARCHOUX, MESNIL, la Société décide que les communications en langue anglaise et en langue allemande seront admises.

■

* *

MM. LEVADITI, WURTZ, — Th. BARROIS, VASSAL, — D'ANFREVILLE, BROQUET, DUMAS, GUIBAUD, LAFONT, LEBŒUF, MATHIS, NICLOT, DEADERICK, GARCIA, MOREIRA, ROBLEDO, STRONG, adressent à la Société des remerciements relatifs à leur élection à la dernière séance.

Présentations

M. MESNIL. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de notre collègue, M. le Dr LEBŒUF, des troupes coloniales, membre de la mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français, une larve et 2 pupes de la mouche qui transmet la trypanosomiase humaine, *Glossina palpalis*.

COMMUNICATIONS

The influence of cold on ticks and *Piroplasma parvum*

By A. THEILER.

Shortly after the introduction of East Coast Fever into the low-veld of the Elands River Valley in the Eastern Transvaal, and before legislation prohibited the movement of cattle, in several instances infected herds were brought up from that district to the high veld. One particular case came under my observation in the neighbourhood of Carolina. It was generally noted that directly after the introduction of sick cattle to the high veld, the infected cattle died out, and the remainder of the herd did not contract the disease, neither did the cattle which were grazing on areas over which the infected cattle must have dropped ticks. At that time it was not known that *Rhipicephalus evertsi* (the red tick) was a carrier of East Coast Fever, and the observation was apparently explained since *Rh. appendiculatus* (the brown tick) which is the principal carrier of the disease, was not found amongst the surviving cattle at the time the examination was made, and it was therefore concluded that *Rh. appendiculatus* could not live in the high-veld.

Later investigations however, proved that *Rh. appendiculatus* may live in the protected places in very high altitudes such as dongas, but it is not present in large numbers. In 1906, Mr. LOUNSBURY, Gouvernement Entomologist of the Cape Colony, stated that *Rh. evertsi* was also a carrier of this disease, and in a former communication (1) I was able to corroborate this statement with the reservation that *Rh. evertsi* is not such a certain carrier of *Piroplasma parvum* as the brown tick, as in several instances I failed to infect *Rh. evertsi*.

(1) *Annual Report*, 1906-7.

Considering that *Rh. evertsi* is one of the most common ticks of the high-veld, although it is not found in such large numbers as in the low-veld, it became apparent that the disappearance of East Coast Fever from the high-veld had to be interpreted in a different way.

The influence of cold as a possible factor in the destruction of the virus within the tick, suggested itself, and for this purpose experiments were undertaken with *Rh. appendiculatus*.

In the first instance, it was surmised that on account of the considerable amount of liquid contained in engorged nymphae, this would be the stage more easily affected by cold, and should it not prove to be the case, it was thought that as a sexual development of the parasite probably ensues within the tick, the cold might retard that sexual development, or else completely inhibit it, in the same way as cold retards the development of the malarial parasite within the mosquito.

At the same time it was decided to note the influence of cold on larvae of the blue tick, which are the sole survivors of the winter months.

EXPERIMENT N° 1. — To infect a beast with East Coast Fever for the purpose of collecting engorged nymphae of *Rh. appendiculatus*.

Cow 455. Infested on the 23rd May 1907 with adults of *Rh. evertsi*, collected from Ox 358 which at the time was suffering from East Coast Fever.

Cow 455 died on the 17th June 1907, from East Coast Fever.

Engorged *Rh. appendiculatus* nymphae were collected from Cow 455 three days before death (14th June 1907).

EXPERIMENT N° 2. — To prove that these engorged nymphae of *Rh. appendiculatus* will transmit East Coast Fever in their adult stage.

The nymphae of *Rh. appendiculatus* which were collected on the 14th June, hatched on the 16th July, 32 days after they were collected.

Ox 467, infested on the 22nd October 1907, with adults of *Rh. appendiculatus* from Cow 455.

Piroplasma parvum was noted from the 18th to 21st days, on which latter date the beast was killed.

Post Mortem examination shewed all the lesions of East Coast Fever.

CONCLUSION. — The adults of *Rh. appendiculatus*, which as engorged nymphae were collected from Cow 455, were capable of transmitting East Coast Fever.

EXPERIMENT N° 3. — To note the effect of exposing engorged nymphae of *Rh. appendiculatus* infected with *Piroplasma parvum* to a temperature of 0°C.

Some of the engorged nymphae of *Rh. appendiculatus* which had been

collected from Cow 455 on the 14th June, were exposed to a temperature of 0°C for $\frac{1}{2}$ hour daily from the 28th June to 19th July 1907.

Twelve days later — 31st July — they hatched.

(a) *Ox* 471. Infested on the 23rd September with four of these adult *Rh. appendiculatus* (53 days old). *Piroplasma parvum* appeared from the 23rd to 33rd days, on which latter date the beast died.

Post mortem Examination revealed all the typical lesions of East Coast Fever.

(b) *Calf* 441. Infested on the 22nd October 1907 with eight *Rh. appendiculatus* adults of the same brood which had been exposed to a temperature of 0°C for $\frac{1}{2}$ hour daily from the 28th June to 19th July (At the date of infestation these adults were 95 days old).

Piroplasma parvum appeared from the 10th to 19th days, and the beast died on the 11th November.

Post mortem examination revealed all the typical lesions of East Coast Fever.

CONCLUSIONS. — I. Engorged nymphae of *Rh. appendiculatus* when exposed to a temperature of 0°C . do not hatch as quickly as under normal conditions.

Of the engorged nymphae collected on the 14th June, those exposed to a temperature of 0°C . for $\frac{1}{2}$ hour daily from the 28th June to 19th July, 21 days, hatched on the 31st July, or 46 days after collection, whilst those kept in the ordinary Petri dishes at a normal temperature, hatched on the 16th July, or 32 days after collection.

II. Engorged nymphae of *Rh. appendiculatus*, collected from a beast suffering from East Coast Fever, and exposed to a temperature of 0°C . for $\frac{1}{2}$ hour daily for 21 days, were capable of transmitting *Piroplasma parvum* as adults; in one case these adults were 53 days old, and in the other 95 days old.

EXPERIMENT No 4. — With larvae of *Rhipicephalus decoloratus* (the blue tick).

(a) Larval ticks exposed to a temperature of -18°C .

Date	Time kept this temperature.	Result
July 3,07	15 minutes	none died.
July 3,07	25 minutes	majority died.
July 3,07	30 minutes	all died.
July 2,07	60 minutes	all died.

(b) Larval ticks of *Rh. decoloratus*, exposed to a temperature of -5°C .

Date	Time kept this temperature.	Result
July 5,08	5 hours.	none died.
July 10,08	10 hours	none died.
July 11,08	24 hours.	none died.
July 12,08	48 hours.	majority died.

CONCLUSIONS. — I. Larval ticks of *Rh. decoloratus* die when exposed for 30 minutes to a temperature of -18° C.

II. Larval ticks of *Rh. decoloratus* do not die when exposed to a temperature of -5° C. for 24 hours.

RÉSUMÉ. — 1° A temperature of 0° C., retards the hatching of *Rh. appendiculatus* nymphae into adults;

2° A temperature of 0° C. does not interfere with the development of the parasite within the engorged nymphae;

3° A temperature of 0° C. does not kill the virus contained in engorged nymphae of *Rh. appendiculatus*;

4° Larval ticks of *Rh. decoloratus* die within 30 minutes when exposed to a temperature of -18° C.;

5° Larval ticks of *Rh. decoloratus* do not die when exposed to a temperature of -18° C. for 15 minutes;

6° Larval ticks of *Rh. decoloratus* do not die when exposed to a temperature of -5° C. for 24 hours;

7° The majority of larval ticks of *Rh. decoloratus* die when exposed to a temperature of -5° C. for 48 hours.

(Veterinary bacteriological Laboratory of the Transvaal Government.)

Le *Stegomyia fasciata* au Soudan français

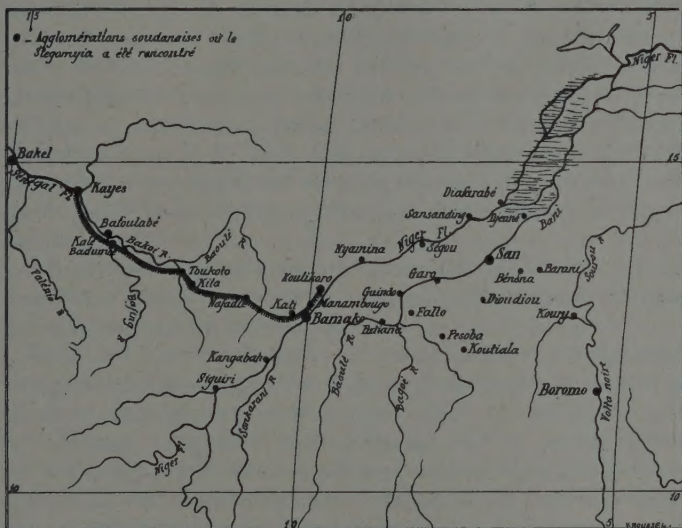
Par G. BOUFFARD,

Il existe au Soudan français un foyer endémique de fièvre jaune; dans les épidémies de 1902 et 1906, le typhus amaril s'est présenté avec ses symptômes pathognomoniques si bien caractérisés que tous les médecins ont été unanimes à reconnaître la fièvre jaune dans cette terrible maladie qui, tous les quatre ou cinq ans, vient augmenter dans de si fortes proportions la mortalité dans la colonie. Seuls la nient, ceux qui, pour des raisons diverses, sur lesquelles il vaut mieux ne pas insister, croient avoir intérêt à jeter le doute et à infirmer le diagnostic des médecins.

Ce foyer n'a plus aucune relation avec les régions côtières, et ses réveils épidémiques, octobre 1897, septembre 1906, coïnci-

dent généralement avec un état sanitaire excellent dans nos colonies du Sénégal et du golfe de Guinée. On ne peut l'expliquer qu'en admettant, avec MARCHOUX et SIMOND, la conservation du virus chez l'indigène.

Ce centre endémique, qui gagne du terrain à chaque nouvelle poussée épidémique, a une tendance à diffuser dans toute la colonie; c'est ainsi qu'en 1902, la maladie sévissait sur la voie ferrée entre Kayes et Kita, et qu'en 1906, nous avons vu toute la ligne Kayes-Niger s'infecter et la vallée du Moyen-Niger se contaminer en 3 points: Bamako, Koulikoro, Segou. En 1907, un cas bien caractérisé, resté heureusement isolé, était signalé à Mopti, centre commerçant important au confluent du Bani et du Niger.



Il était donc intéressant d'étudier l'aire de distribution dans la colonie de l'insecte qui propage l'affection, le *stegomyia fasciata*. Nous n'avons visité qu'une petite partie des vastes territoires qui forment la colonie du Haut-Sénégal et Niger; le résultat de nos recherches n'en est pas moins fort important puisqu'il permet d'affirmer que ce moustique existe tout le long des grandes voies de communication qui partent des principaux centres contaminés. C'est dans les villes et villages qui sillonnent ces grandes routes commerciales, voie ferrée, voie fluviale, de Koulikoro à

Tombouctou, route de Bamako à Sikasso, de Ségou à San, de Ségou à Koutiala, etc... qu'il y a lieu de surveiller l'exécution des mesures antilarvaires prescrites dans les arrêtés et circulaires que l'administration prévoyante sait répandre à profusion dans les différents centres administratifs.

En juillet 1906, deux mois avant une poussée épidémique qui fit 25 victimes, nous avons trouvé de nombreux gîtes à larves à Kayes, et dans la majeure partie des stations de la voie ferrée, entre autre à Bafoulabé, Badumbé, Toukoto, Kita, Bamako et Koulikoro. En 1907, pendant la saison des pluies, de mai à septembre, nous parcourons la vallée du Moyen-Niger, de Koulikoro à Mopti, et la vallée du Bani jusqu'à Patiana; par voie de terre, nous visitons les provinces de San, Koury et Kouitala. Nous avons trouvé insectes adultes et gîtes à larves, non seulement dans les grands centres comme Ségou, Djenné, San, Koury, Boromo, Koutiala, mais dans de petits villages comme Diafarabé, Bénéna, Garo, Fallo, Guindo, etc... Dans la majeure partie des villages que l'on rencontre en cours de route, les moustiques sont fort abondants et on y est très piqué dès la tombée de la nuit; on capture aisément des *Stegomyia fasciata*. Nous avons remarqué que ce moustique n'existait point dans les campements destinés à abriter les Européens au cours de leur déplacement et construits généralement à quelques centaines de mètres du village. Il faut toujours éviter de coucher dans le voisinage immédiat de l'indigène; c'est pourquoi nous conseillons l'emploi de la tente qui permet de s'isoler si facilement des agglomérations indigènes dangereuses dès le coucher du soleil. Sur les grandes voies de communication, il faut multiplier les abris pour passagers et les construire à 300 mètres environ au sud du village.

Bien que nous n'apportions aucun fait nouveau sur les mœurs du *stegomyia*, nous insisterons cependant sur certains points qu'il est utile de connaître. Il est bon de savoir que ce moustique s'éloigne fort peu du gîte qui lui a donné naissance. Nous avons toujours trouvé un gîte à larve dans un rayon de cent mètres environ autour de la maison où nous avons capturé l'insecte adulte. Au cours d'une épidémie où les mesures antilarvaires doivent être radicales pour être rapidement efficaces, il faudra limiter ses recherches et on découvrira assez vite un gîte passé inaperçu. C'est ainsi qu'en 1906, à Bamako, dix jours après le début de mesures antilarvaires rigoureuses, la capture de jeunes stego-

myias nous faisait découvrir de curieux gîtes dans des canaries, cachés sous des lits et contenant une macération d'herbes médicinales. La présence, dans une maison, de jeunes insectes qui, en assez grand nombre, cherchent à piquer de jour, est un indice certain de l'existence, dans le voisinage, d'un gîte important.

On ne trouve jamais le *stegomyia* dans la brousse inhabitée; dans les villes et villages il existe toute l'année; il se reproduit assez rapidement au début de l'hivernage, en juin et juillet, pour pulluler en septembre et octobre; en novembre il se rencontre encore en assez grand nombre; il devient fort rare en pleine saison chaude; nous en avons cependant capturé en mars et avril.

Il choisit pour pondre une eau assez propre et son instinct semble le guider vers les récipients dissimulés dans les hautes herbes qui avoisinent la maison. Les œufs éclosent le deuxième jour; les larves deviennent nymphes du douzième au quinzième jour en saison des pluies, du dix-huitième au vingt-cinquième en saison fraîche. Le minimum de temps pour la série des métamorphoses a été de 12 jours; on peut donc, sans inconvénient, tolérer certains récipients comme les cuves à eau qu'utilise le service des travaux publics à condition d'en exiger le nettoyage complet une fois par semaine.

Les gîtes à larves sont très nombreux et très variés; il y en a de permanents que l'on retrouve toute l'année, et de temporaires qui n'existent qu'en saison des pluies.

Parmi les gîtes permanents, les plus répandus sont les multiples récipients à eau potable, dont les canaries, sorte de grandes jarres en argile poreuse, sont les plus dangereux; il faut prescrire leur nettoyage quotidien et leur rinçage si l'on doit y remettre immédiatement de l'eau; nous avons, en effet, observé à plusieurs reprises, qu'en vidant un canarie contenant des larves, il en restait un certain nombre accolées aux parois du récipient et qui ne souffraient nullement de rester sans eau pendant une demi-heure. On trouve en tout temps des larves dans les cuves à eau du chemin de fer, dans les tonneaux ou voiture LEFEBVRE servant à l'arrosage des jardins, dans les abreuvoirs pour bestiaux, chevaux ou animaux d'agrément.

Les puits servent de gîtes pendant toute l'année; ils sont d'autant plus dangereux qu'ils sont moins utilisés; dans les grands centres il y aurait intérêt à les remplacer par des fontaines publiques; on prescrit bien de les couvrir; c'est une mesure onéreuse

pour l'indigène. Il est rare de pêcher des larves dans les puits où l'on prend fréquemment de l'eau; les puits peu utilisés ou abandonnés doivent être comblés.

Il faut songer aux canaries dissimulés dans un coin sombre de la case; ils passent souvent inaperçus et peuvent, par leur grand nombre, compromettre une campagne antiamarile dans des centres qui paraissent purgés des gîtes à larves les plus connus.

Dans les villes situées sur le bord des fleuves, les embarcations inutilisées deviennent rapidement des gîtes importants; il faut exiger leur éloignement sur la rive opposée.

Pendant la saison des pluies, qui dure de juin à octobre, les gîtes se multiplient. Dans la vallée du Niger, où le sous-sol argileux est imperméable, toute dépression de terrain devient rapidement un gîte; il est indispensable de bien niveler les emplacements urbains et d'entretenir les routes. Les caniveaux à ciel ouvert s'ensablent; il faut les nettoyer chaque année avant les premières pluies. Sur les toitures il faut surveiller les chaîneaux qui, bosselés, forment de petites cuvettes; il faut percer le fond des toitures LEFEBVRE, généralement inutilisées pendant l'hivernage. On exigera dans les immeubles des caves bien étanches, sinon elles seront envahies par les eaux au cours des hivernages très pluvieux; nous avons vu, en 1906, à Bamako, le niveau de la nappe d'eau souterraine à 1 m. 50 du sol. Nous n'avons pas trouvé de larves à l'aisselle des feuilles de bananier; il est vrai que les bananeraies examinées se trouvaient assez éloignées de la ville.

En résumé, le *stegomyia* existe dans la majeure partie de notre colonie du Haut-Sénégal et Niger; les mesures antilarvaires prises dans les grands centres ne doivent pas se limiter aux régions déjà visitées par le typhus amaril; il est indispensable de les étendre à toute la colonie. Nous connaissons des administrateurs qui, dans des postes sans médecin, ont appris, sur nos conseils à un garde-cercle chargé de la propreté du village, à reconnaître une larve de moustique et ont obtenu d'excellents résultats dans la lutte contre ce dangereux insecte. Qu'on suive leur exemple et l'assainissement de la colonie fera de rapides progrès.

M. LEGENDRE. — A l'appui de ce qu'avance M. BOUFFARD, je tiens à citer un fait qui démontre la sédentarité du *Stegomyia*. A Paris, où j'ai fait l'élevage du *Stegomyia*, il m'est arrivé quelquefois d'en laisser échapper en les manipulant. Deux ou trois jours

après, je retrouvais le moustique évadé dans la même pièce, qu'il n'avait pas quittée malgré que la porte et la fenêtre de la pièce aient été largement ouvertes. Cette particularité explique bien la localisation des épidémies de fièvre jaune.

Quelques données sur l'éosinophilie dans les helminthiases

Par M. WEINBERG et MOORE ALEXANDER,

Depuis que MULLER et RIEDER ont observé une augmentation des éosinophiles du sang chez les sujets atteints d'ankylostomiasse, nombreux sont les auteurs qui se sont occupés de l'éosinophilie dans les helminthiases.

Cependant nous ne connaissons pas encore exactement dans quelle mesure l'organisme animal réagit à l'infestation par un ou plusieurs vers intestinaux. Nous nous sommes demandés si la solution du problème ne pouvait être apportée par l'étude du sang des animaux dont on peut recueillir à l'autopsie (immédiatement après l'abattage) les parasites intestinaux.

Grâce à l'obligeance de MM. les vétérinaires MOREL, PANISSET et VIEILLARD, nous avons pu ainsi étudier 144 cas à l'abattoir aux chevaux de Vaugirard.

Le sang des chevaux a été pris dans la matinée, à jeun, au moment même de l'abattage. Après l'abattage, tous les organes ont été recueillis et examinés; le nombre et les espèces des parasites ont été notés avec soin.

La plupart des chevaux sur lesquels a porté notre étude étaient âgés, fatigués ou malades. Mais comme presque tous nos chevaux étaient à peu près dans les mêmes conditions d'âge, de fatigue et de jeûne, nous croyons que les résultats obtenus peuvent être comparables.

Nous voulons seulement consigner dans ce bulletin en quelques tableaux les résultats de nos examens et résumer en quelques lignes les conclusions que l'étude de ces tableaux nous inspire.

Tableau 1. Chevaux infestés par des parasites d'un même genre.

	Sclérostomes (1)				Polyn.	Mono.	Lymph.	Eosino.
1	18	.	.	.	76	4	16	4
2	10	.	.	.	72	4.33	19.66	4
3	159	.	.	.	73.33	3.66	16.66	6.33
4	22	.	.	.	61	5	28.66	5.33
5	58	.	.	.	90.33	4.33	3	2.33
6	4 + 179	.	.	.	90	2	6.33	1.66
7	65 + 33	.	.	.	86.66	5.66	7	1.06
8	2 + 19	.	.	.	75	5.66	14.33	5
9	108 + 6	.	.	.	77.33	3.66	12.33	6.66
10	6	.	.	.	85.33	4.66	9.66	0.33
11	3 + 10	.	.	.	80.33	6	10	3.66
12	10 + 8	.	.	.	87	4.66	7.66	0.66
13	213 + 18	.	.	.	74.66	6.33	14.66	4.33
14	18 + 2	.	.	.	89.33	3.66	0.66	0.33
15	60	.	.	.	81	3.66	11.66	3.66
16	39	.	.	.	80.33	12.33	6.33	1
17	33	.	.	.	72.66	8.66	13.33	5.33
18	55	.	.	.	80.33	6	13	0.66
19	70	.	.	.	60.66	6.66	19	4.66
20	7	.	.	.	71	13.66	11.66	3.66
21	7	.	.	.	91.33	5.33	3.33	0
22	4	.	.	.	84	10.66	4.66	0.66
23	16	.	.	.	86.33	4.66	7	2
24	12	.	.	.	79	11	7.33	2.66
25	6	.	.	.	64.66	6.33	26	3
26	29 + 64	.	.	.	85.66	5.33	7.66	1.33
27	11	.	.	.	62.66	10	13	14.33
28	15	.	.	.	80	4	12.66	3.33
29	8	.	.	.	76.66	8	13.33	2
30	77	.	.	.	82.66	3.33	13	1
31	8	.	.	.	88	3	8.33	0.66
32	6	.	.	.	73.66	3.66	20	2.66
33	2	.	.	.	70	6	20.66	3.33
34	26	.	.	.	73.33	3.66	17	6
35	160	.	.	.	85.66	5.33	8	1
56	5	.	.	.	70	0.66	25.33	4
37	3	.	.	.	68	4.33	26.66	1
38	3	.	.	.	60.33	7.33	22	10.33
39	88	.	.	.	83.33	4.33	10.33	2
40	4	.	.	.	74	3.33	16.66	6
41	25	.	.	.	70	5.66	21	3.33
42	6	.	.	.	78.33	4	13	4.66
43	10	.	.	.	73.33	3.33	17	6.33
Ascarides								
1	66	.	.	.	69	9.66	19.66	1.66
2	23	.	.	.	78.33	5	12.33	4.33
3	5	.	.	.	79.66	5.66	12	2.66
4	47	.	.	.	83.66	3.66	12.66	0
5	132	.	.	.	83.66	3.33	11.33	1.66
6	4	.	.	.	71.66	1	18	9.33
Larves d'Oestres								
1	10	.	.	.	70.33	5.33	23.33	1
2	205	.	.	.	70	4	25	1

(1) Les chiffres placés à gauche dans cette colonne indiquent le nombre des sclérostomes appartenant à l'espèce *Sclerostomum armatum* ; les chiffres placés à droite se rapportent à l'espèce *Sclerostomum vulgare*.

Tableau 2. Associations parasitaires.

	Oëstres	Ascar.	Sclérost.	Ténias.	Oxyure.	Polyo.	Mono.	Lymph.	Eosino.
1.	13	—	5	—	—	79	4.33	14.33	2.33
2.	54	—	9	—	—	86	2.33	10.66	1.00
3.	80	—	5	—	—	82.33	4.33	13	0.33
4.	2	—	10	—	—	78.66	3.33	14.33	3.66
5.	61	—	3	—	—	71.33	5.33	14.66	0.66
6.	25	—	3	—	—	78.33	2.66	14.33	4.66
7.	3	—	5	—	—	78	6.66	14.66	0.66
8.	40	—	18	—	—	40.33	4	5.66	0
9.	9	—	5	—	—	79	6	13.66	1.33
10.	23	—	65	—	—	90.33	4.66	4.33	0.66
11.	128	—	68	—	—	79.33	3.66	13.66	3.33
12.	100	—	18	—	—	77.66	9.33	10.33	2.66
13.	60	—	24	—	—	44.33	3	21.66	1
14.	40	—	56	—	—	75	2.66	7.66	4.66
15.	397	—	180	—	—	71.33	4.66	11.66	2.33
16.	3	—	11	—	—	84	3.66	12.33	0
17.	2	—	4	—	—	76	4.66	16.33	3
18.	1	—	18	—	—	70.33	15	12	2.66
19.	20	—	20	—	—	84.33	3	12.33	0.33
20.	9	—	1	—	—	78	5.33	14.66	2
21.	7	—	5	—	—	78.5	6	14	1.5
22.	2	—	55	—	—	89	4	6	1
23.	11	—	120	—	—	73.66	3.66	14.33	4.33
24.	10	—	10	—	—	70.66	5	14	10.33
25.	20	—	30	—	—	75	11	12	2
26.	50	—	10	—	—	73.33	10	15.66	1
27.	20	—	30	—	—	60.66	9.66	21	8
28.	15	—	200	—	—	73.33	7.66	18.33	0.66
29.	23	—	15	—	—	71	15	11	3
30.	87	—	14	—	—	70	12.33	6.66	1
31.	13	—	17	—	—	83.66	5.33	6	5
32.	342	—	104	—	—	82	8.33	5.66	4
33.	20	—	35	—	—	76	7.66	15.33	1
34.	54	—	11	—	—	80.33	3	15	1.66
35.	9	—	42	—	—	78.33	7	13.33	1.33
36.	73	—	65	—	—	78	5	14.66	2.33
37.	411	—	67	—	—	71.33	7	19	2.66
38.	4	—	5	—	—	76.66	2	10.66	0.66
39.	119	—	150	—	—	73	3.33	18.66	5.66
40.	630	—	230	—	—	68.5	4	25	4.5
41.	—	2	2	—	—	84.66	5.66	9	0.66
42.	—	18	88	—	—	71.66	7.33	9.66	1.33
43.	—	2	1	—	—	91.66	4.66	3.66	0
44.	—	19	16	—	—	79.33	4.66	12.66	3.33
45.	—	11	20	—	—	73.33	10.66	12	4
46.	—	8	13	—	—	82.33	6	11	0.66
47.	—	15	90	—	—	84.66	11.33	7.23	1.66
48.	—	2	20	—	—	71.33	4.33	14	0.33
49.	—	33	9	—	—	88.33	5	3	0.66
50.	—	2	37	—	—	69.66	4.66	19.33	6.33
51.	—	6	78	—	—	78.33	4.66	15.66	1.33

	Oëstrus.	Ascar.	Sclérost.	Ténias.	Oxyure.	Polyn.	Mono	Lymph.	Eosino.
52.	—	68	60	—	—	73.33	2.66	4	0
53.	—	1	19	—	—	74.66	4	10.33	4
54.	—	43	418	—	—	72	6.66	14.33	7
55.	—	33	4	—	—	73.33	3.66	19.66	3.33
56.	—	—	6	1	—	70	9.33	15.33	5.33
57.	—	—	4	—	30	90.33	1.66	8	0
58.	—	—	37	—	200	83	3.33	53.33	0
59.	5	6	260	—	—	73	5.66	16	5.33
60.	26	3	417	—	—	78.33	2	14.33	5.33
61.	14	128	2	—	—	91	5.66	3.33	0
62.	1	7	45	—	—	82.33	4	13.66	0
63.	—	154	72	—	—	83.66	5	9	2.33
64.	351	6	27	18	—	66.66	8.33	7	8
65.	3	14	12	—	—	86.66	3.33	10	0
66.	16	5	21	—	—	84.66	6.66	8	1.33
67.	—	191	218	—	15	87	5	6	2
68.	2	98	80	—	—	61.66	14.66	23	0.66
69.	45	10	90	—	—	73.33	4.66	18	4
70.	10	4	13	—	—	77.66	6.33	13.33	2.66
71.	200	200	500	—	—	82.33	7.66	8.66	1.33
72.	383	—	25	193	—	50	4	35	11
73.	35	2	5	—	—	79	4.33	13.66	3
74.	10	—	40	—	—	80	11.66	5.66	2.66
75.	14	2	35	—	—	77.66	5.33	12.33	4.66
76.	250	—	17	38	—	70.66	10.66	15	3.66
77.	2	—	15	—	2	68.66	10	14	7.33
78.	40	6	50	—	—	53.33	8	38.66	0
79.	17	—	35	73	—	66.66	1.66	22.33	9.33
80.	230	9	12	—	—	66.33	10	17.66	2
81.	57	17	65	—	—	76.33	2	20.66	1
82.	27	—	45	7	—	75	2.33	19.66	3
83.	211	—	225	550	—	76.66	9.33	14	0
84.	72	4	50	—	—	76.66	10.66	12	0.66
85.	33	12	45	—	—	66.66	6.66	26	0.66
86.	182	10	200	—	—	54	9	35.5	1.5
87.	44	5	15	—	—	71.66	3.66	20	4.66

MM. SABRAZÈS, MURATET et DURROUX (1) ont fait un excellent travail sur le sang du cheval. Ils ont trouvé 0,61 % à 6,2 9% d'éosinophiles chez les chevaux âgés. D'autre part, les chevaux à jeun, leur ont donné 0,66 à 6,99 % d'éosinophiles.

Sur 144 chevaux examinés, nous n'avons trouvé que 4 chevaux absolument indemnes de parasites. Nous n'avons pas pu déceler plus de 0,33 à 0,66 % d'éosinophiles chez ces animaux.

(1) L. SABRAZÈS, L. MURATET et P. DURROUX. *Le sang du cheval*. Bordeaux 1908.

Un cheval qui avait seulement une petite tumeur à Spiroptères dans la paroi de l'estomac, a présenté 1,66 % d'éosinophiles.

Lorsqu'on examine nos tableaux, on est d'abord frappé par ce fait que la réaction de l'animal est tout à fait individuelle et n'est pas proportionnelle au nombre des parasites. Ainsi, chez un cheval porteur de 63 gros Ascarides nous ne trouvons que 1,66 % d'éosinophiles, tandis qu'un autre porteur de 4 Ascarides donne 9,33 % des mêmes leucocytes; un cheval porteur de 11 Sclerosomes présente 14,33 % d'éosinophiles, tandis qu'un autre avec 213 parasites n'a que 4,33 %.

L'espace nous manque ici pour de plus amples développements. Nous résumerons nos constatations dans les conclusions suivantes;

1° La réaction de l'organisme dans la production de l'éosinophilie est individuelle;

2° Cette réaction n'est nullement proportionnelle au nombre de parasites intestinaux;

3° Il est absolument impossible de se prononcer d'après l'examen du sang sur l'association possible de parasites, ni sur leur nombre plus ou moins grand.

Un petit nombre de parasites peut amener une éosinophilie aussi grande qu'un grand nombre. L'infestation de l'organisme par un très grand nombre de parasites peut n'amener qu'une éosinophilie faible. Celle-ci peut même manquer;

4° L'infection, la fatigue, la présence dans l'intestin de parasites morts et macérés abaissent considérablement l'éosinophilie ou bien la font disparaître.

(Travail du laboratoire de M. le Prof. METCHNIKOFF.)

Recherches expérimentales sur l'origine de l'éosinophilie dans les helminthiases

Par M. WEINBERG et UGO MELLO,

Bien que ce soit un fait acquis que l'éosinophilie accompagne presque toujours l'infestation de l'organisme par les helminthes, on n'est pas encore définitivement fixé sur l'origine de ce phénomène.

On a pensé que l'éosinophilie est le résultat de la réaction de l'organisme au passage, dans le courant circulatoire, des toxines secrétées par les parasites. Quelques faits parlent, en effet, en faveur de cette façon de voir.

ACHARD et LOEPER ont observé l'éosinophilie chez le cobaye injecté avec du liquide de kyste hydatique.

PRESCHER (1) rapporte, incidemment, dans son travail sur les leucocytoses expérimentales, avoir pu provoquer une éosinophilie chez le lapin auquel il injectait dans les veines de l'extrait de *Taenia Saginata* obtenu en triturant le parasite dans l'eau physiologique. Les mêmes résultats ont été obtenus avec l'extrait de *Taenia Solium* et de *Distoma Hepaticum*.

PRESCHER a vu également de l'éosinophilie chez le cobaye qui avait reçu 5 à 10 cc. d'extrait aqueux de *Taenia Solium* en injection intrapéritonéale.

Dans les observations de cet auteur, les cellules éosinophiles étaient presque toutes grandes et mononucléées. Les granulations éosinophiles étaient très nettes, mais disposées d'une façon irrégulière à la périphérie du protoplasme.

WEINBERG et LÉGER (2) ont obtenu une éosinophilie très marquée chez les cobayes auxquels ils injectaient, soit sous la peau, soit dans la cavité péritonéale, de petites quantités d'extrait frais de Sclérostomes du cheval ou de l'extrait chauffé à 60°, pendant une heure (3 jours de suite).

Voulant élucider autant que possible la question de l'origine de l'éosinophilie dans les helminthiases, nous avons fait nos recherches avec les extraits des parasites appartenant soit aux Nématodes, soit aux Cestodes, soit enfin aux Trématodes.

Nous avons préféré nous servir dans ces recherches, non pas de l'extrait chauffé, mais de l'extrait aqueux de parasites desséchés dans l'alcool absolu. Les recherches inédites de l'un de nous (WEINBERG) ont permis de voir que les propriétés de l'extrait ainsi préparé sont affaiblies, mais non pas abolies.

On obtient l'extrait de la façon suivante :

(1) PRESCHER. Ueber experimentelle Erzeugung von eosinophilen Exsudaten. *Folia haematologica*, 1905, p. 543-49.

— Ueber experimentelle Leukocytosen. *Folia hematologica*, 1904, pages 638-42.

(2) M. WEINBERG et M. LEGER. Action des substances toxiques du sclérostome sur l'organisme animal. *C. R. Soc. de Biologie*, 1908, p. 673.

Les vers vivants sont lavés plusieurs fois dans l'eau physiologique puis jetés dans un becal contenant de l'alcool absolu. Ce liquide est renouvelé au moins trois jours de suite. Ensuite les parasites sont retirés et mis dans des boîtes de PÉTRI stérilisées. Le tout est placé à l'étuve à 37°, pour 24 heures. Au bout de ce temps, les parasites sont en général complètement desséchés. On les broie et on dilue la poudre obtenue dans l'eau physiologique dans les proportions suivantes;

Pour 1 gr.	de Sclérostomes	10 cc. d'eau.
1 gr.	d'Ascarides	15 cc. d'eau.
0 gr. 30	de Ténias	10 cc. d'eau.
0 gr. 15	d'Oestres	10 cc. d'eau.
0 gr. 30	de Botriocéphales	10 cc. d'eau.
0 gr. 30	de Douves du foie	10 cc. d'eau.

On pèse les parasites desséchés avant leur broyage.

Les parasites broyés et dilués dans l'eau physiologique sont placés pour 2 ou 3 heures au bain-marie à 40-42°. Au bout de ce temps, le tout est centrifugé pendant 20-30 minutes et l'on décante la partie liquide que l'on injecte aux animaux.

Nous avons choisi pour nos expériences des cobayes neufs dont le sang ne montrait à l'examen répété que 0 à 1 % d'éosinophiles (1). Ces animaux recevaient en général, en injections sous-cutanées, de 1 à 2 cc. d'extrait.

Nous donnons ci-dessous les résultats obtenus avec l'extrait d'Ascarides (*Ascaris Megalocephala* du cheval), de Tenias (*Tænia perfoliata*) et d'Oestres (*Oestrus Equi*). L'un de nous (2) ayant montré récemment que les larves d'OESTRES secrètent des subs-

(1) L'examen du sang de cobayes neufs révèle souvent de l'éosinophilie, parfois même cette dernière est très marquée.

Ainsi HAWARD, de Montréal (*Journal med. Res.*, 1907, p. 237) a vu cette éosinophilie monter de 0,2 à 33,6 %. Nous-mêmes avons observé plusieurs fois 10, 15, 20 et 25 % d'éosinophiles dans le sang de cobayes neufs. Voulant nous rendre compte de la raison de cette éosinophilie, nous avons sacrifié quelques-uns de ces cobayes, à l'autopsie desquels nous n'avons trouvé aucun ver. Par contre leur intestin contenait un nombre considérable de Protozoaires appartenant aux différentes espèces de Cercomonas. On peut se demander si ces Protozoaires ne sont pas capables eux aussi de provoquer une éosinophilie, lorsqu'ils se trouvent en grand nombre dans l'intestin du cobaye.

(2) M. WEINBERG. Substances hémotoxiques secrétées par les larves d'Oestres. *C. R. de la S. de Biologie*, 1908, p. 75.

Tableau 2. Injection aux cobayes d'extrait de Ténias

Injections	Dates d'examens avant injections	Cobaye 87				Cobaye 68				Cobaye 91				Cobaye 95			
		Polym.	Monon.	Lymph.	Eosino.	Polym.	Monon.	Lymph.	Eosino.	Polym.	Monon.	Lymph.	Eosino.	Polym.	Monon.	Lymph.	Eosino.
1	19. VIII. 08	66 33	15 33	18 33	—	58	28	13 66	0 33	33 33	26 33	23 33	—	52 66	24 33	22 33	0 66
2	25. VIII. 08	60 33	24 66	14 33	0 66	63 3	31 66	3	—	52 66	24	23 33	—	42 33	31 33	26	0 33
3	Après injections																
4	29. VIII. 08	50 33	23	25 66	4	59 66	49 33	22 33	0 66	70 33	13 33	16 33	—	43 33	26	30	0 66
5	30. VIII. 08	53 66	21	23 33	2	60	26 33	13 66	—	72	44 33	13 33	0 33	52 33	24	22 66	4
6	1. IX. 08	55	20 66	21 66	2	63 45	35 33	33 20	4 33	61	23	15 33	0 66	42 33	32	23 33	2 33
7	2. IX. 08	66 66	17 66	10 33	5 33	31 33	21	46 66	4	66	18 66	43	2 83	46	24	21 66	8 66
8	3. IX. 08	66 66	15	12	6 33	55	22 66	20	1 33	43 33	19 33	36	1 33	46 33	23 33	25 66	4 66
9	5. IX. 08	53 66	21 33	16 66	8 33	65	20 33	14 66	—	61 66	17 66	19	1 66	45 66	26 66	23	4 66
10	7. IX. 08	53	21	22	4	51 66	19 66	28	0 66	46 66	16 66	36 66	—	34 33	25 66	37	3
11	8. IX. 08	48 66	25 66	22	4	69	23 33	16	0 66	69	15	15	1	36 66	26 33	23 66	13 33
12	9. IX. 08	67 33	16 66	14	2	67	18 33	11 66	3	50 33	20 33	25	4 33	31 66	24	15 33	29
13	10. IX. 08	60 66	13 33	17 66	8 33	64 33	14 33	4 33	7	66 33	12 33	46 66	4 66	38	17 66	14 33	30
14	11. IX. 08	74 66	10	40	5 33	59	17 33	9 33	14 33	50	15	26 33	8 66	37 66	21 33	33 23	8 66
15	12. IX. 08	51 33	17	13 66	48	71 66	13 66	11	3 66	57 33	49 33	49	4	Sacrifié le 11. IX. 08			
16	13. IX. 08	53 33	9	24 33	45 33	53	14 33	9 33	23 23	58 66	17 66	33	1 66				
17	14. IX. 08	53 66	21	19 66	5 66	56	22 66	12 66	8 66	68 33	17	12 33	2 33				
18	15. IX. 08	46 66	36	46	1 33	49 33	24 33	19 33	7	56 33	31	42 33	0 33				

Chaque cobaye recevait journellement 1 cc. d'extrait de Ténias.

Tableau 3. Injection aux cobayes d'extraits de larves d'Estres.

Injections.	Dates d'examen avant injections.	Cobaye 28				Cobaye 39				Cobaye 70				Cobaye 74			
		Polyn.	Monon.	Lymph.	Eosino.	Polyn.	Monon.	Lymph.	Eosino.	Polyn.	Monon.	Lymph.	Eosino.	Polyn.	Monon.	Lymph.	Eosino.
1	2. VIII. 08	58.33	26	14.33	1.33	66	25.33	8.66	—	52	36	41.66	0.33	55	24	31	—
2	25. VIII. 08	72.33	17	7.66	1	47.33	29.33	22	1.33	43	33	26.66	0.66				
3	Après injections.																
4	2. IX. 08	76	14.66	8.66	0.66	48	24	29.33	1.66	56.33	20.33	44.33	9				
5	3. IX. 08	72.32	47	10	0.66	63	66	21	14	43	23	66	24.33	9			
6	5. IX. 08	60.33	25	13.66	1	51	28.66	18.66	1.66	52	20	47.66	10.33	59.66	28.33	14.33	0.66
7	7. IX. 08	58.66	15.33	23	2	40.33	16.66	42	1	49	65	34.33	19	50	22.66	26.66	0.66
8	8. IX. 08	46	28	22	4	44	22.33	31.66	1	25.66	34.66	17.66	25	47.33	29.33	21.66	2.33
9	9. IX. 08	65	23.33	10.66	1	56	27	45	2	43	33	22.33	10.66	43.33	36.33	16.33	4
10	10. IX. 08	66.33	14.33	17.33	2	45	65	18.33	28.33	7.66	50.66	18.33	45.66	64.66	13.33	19.66	4.33
11	11. IX. 08	50.66	22	25.33	2	70.33	14.33	42	3.33	49	33	13.33	14.33	52.66	24	20.66	2.66
12	12. IX. 08	46.33	17.33	33.66	2.66	43.66	20.66	32.33	3.33	49	33	13.33	14.33	63.66	47	16.33	3
13	13. IX. 08	79	7.33	11	2.66	54.33	14	16	15.66					64	45.33	21	2.66
14	14. IX. 08	45.33	14.66	31	3	43.33	30.66	47.66	8.33					58	21	18.66	2.33
15	19. IX. 08	46	29.33	24	0.66	37.66	32	27.66	2.66					55.33	23.33	16	5.33

Chaque cobaye recevait 1 cc. d'extract en injection sous-cutanée.

tances hémotoxiques, il nous a paru intéressant de rechercher si leur extrait était aussi capable de provoquer une éosinophilie. On choisissait, en général, pour ces expériences, des jeunes larves. Leur extrait est aussi actif que celui des larves adultes et, cependant, sa préparation est plus facile.

Chaque cobaye recevait, en injection sous-cutanée, 1 cmc. de cet extrait.

L'examen de ces tableaux permet de voir que les cobayes réagissent différemment aux mêmes doses d'extraits. Tous ont présenté de l'éosinophilie, mais cette éosinophilie s'est montrée tantôt le lendemain même de la première injection, tantôt seulement après la 7^e ou la 8^e injection.

Les cobayes injectés avec l'extrait d'*Ascarides* ont donné 10, 11 et 19 % d'éosinophiles; l'injection d'extraits de *Ténias* a provoqué jusqu'à 30 % d'éosinophiles. Sur quatre cobayes injectés avec l'extrait de larves d'*Oestres*, deux ont montré une faible augmentation d'éosinophiles (2 à 4 %), tandis que le sang des deux autres contenait à un moment donné 15 et même 25 % d'éosinophiles.

Nous avons fait les mêmes expériences avec l'extrait de *Botrioccephalus latus* et celui de *Distoma hepaticum*. Ce dernier parasite a donné jusqu'à 10 % d'éosinophiles; quant à l'extrait de *Botriocéphale*, sur 3 cobayes, 2 n'ont montré que 3 à 5 % d'éosinophiles et le troisième après la 8^e injection en donnait 25 %.

L'injection de doses massives d'extrait n'amène pas d'éosinophilie. Les cobayes réagissent différemment à la suppression des injections; chez les uns l'éosinophilie tombe rapidement, chez les autres elle se maintient encore assez longtemps.

Dans les recherches faites par l'un de nous (WEINBERG) en collaboration avec le Dr Moore ALEXANDER, sur l'éosinophilie du cheval, il a été remarqué que les chevaux porteurs d'un grand nombre d'*Ascarides* ne présentent pas d'éosinophilie lorsque leur gros intestin renferme également des *Ascarides* morts.

Nous nous sommes demandé si le sang des *Ascarides* morts absorbé par l'organisme, n'empêchait pas l'apparition de l'éosinophilie. En effet, des cobayes injectés avec le mélange d'extrait d'*Ascarides* et de sang de ces parasites (à parties égales), n'ont pas présenté d'éosinophilie.

Les résultats de nos recherches nous permettent de croire que

les parasites intestinaux provoquent de l'éosinophilie par leurs substances toxiques absorbées par l'organisme de leur hôte.

Comment agissent ces substances toxiques ? — Pour répondre à cette question, nous avons sacrifié quatre cobayes injectés avec les extraits de différents parasites, le jour même où l'examen microscopique de leur sang montrait une forte proportion d'éosinophiles.

L'examen histologique des organes de ces animaux a montré tout d'abord des modifications très notables de la moëlle osseuse. Cette dernière, fortement congestionnée, est presque complètement privée de ces éléments adipeux qu'on trouve en abondance dans la moëlle osseuse normale. Le nombre des myélocytes éosinophiles est considérablement augmenté ; les figures de division sont très fréquentes.

Ces modifications de la moëlle osseuse ont été trouvées chez tous les cobayes injectés avec de l'extrait d'ascarides.

La rate présente une infiltration considérable par des cellules éosinophiles, qui sont ici presque toutes polynucléées. On trouve également des cellules éosinophiles dans les autres organes, mais ces dernières sont logées toujours dans les capillaires sanguins ; on en aperçoit relativement peu dans le tissu conjonctif, exception faite pour le tissu interstitiel du poumon où leur nombre est un peu plus grand.

Tous les organes présentent une congestion très marquée, mais on n'y trouve en général que des lésions cellulaires. Remarquons en passant que deux fois nous avons noté dans le foie de petits nodules inflammatoires logés dans la région sous-capsulaire et constitués par des cellules hépatiques dégénérées (leur noyau ne se colore plus) et un grand nombre de leucocytes mononucléaires.

Des recherches ultérieures nous permettront de voir si l'on doit mettre ces lésions sur le compte des injections d'extraits. Il est à noter aussi que la rate du cobaye ayant reçu une série d'injections d'extrait de *Botriocéphale* présente de nombreuses cellules pigmentaires. Ceci montrerait que l'extrait de ce parasite, même atténué dans ses propriétés, est encore capable de détruire les globules rouges dans l'organisme de l'animal, sous la peau duquel il a été injecté.

Il résulte de l'étude histologique des organes de ces cobayes que l'extrait de parasites agit directement sur la moëlle osseuse

qui produit un nombre considérable d'éosinophiles; un grand nombre de ces leucocytes viennent infiltrer la rate.

Nos constatations concordent avec l'observation faite par OPIE, qui a trouvé des modifications semblables de la moëlle osseuse chez les rats qui avaient montré de l'éosinophilie à la suite d'une infestation expérimentale par la Trichine.

Nous croyons que les substances toxiques secrétées par les Helminthes et qui provoquent l'éosinophilie ne sont pas nécessairement les mêmes que celles qui sont capables de détruire les globules rouges. Ainsi, l'extrait de Ténias, qui n'est nullement hématotoxique, et celui d'Ascarides, qui ne détruit que rarement et partiellement les globules rouges, amènent une éosinophilie des plus prononcées. D'autre part, nous avons essayé de provoquer de l'éosinophilie chez le cobaye en lui injectant journellement dans la cavité péritonéale 1 cmc. de bile de bœuf, qui, comme on le sait, a la propriété de dissoudre les globules rouges. Ces expériences ont échoué.

CONCLUSIONS. — 1° L'extrait de parasites intestinaux (Sclérosomes, Ascarides, Ténias, Botriocéphales, Douves du foie, Larves d'Oestres), injecté au cobaye, provoque chez ce dernier une éosinophilie très nette. Cette éosinophilie monte dans certains cas à 20, 25 et 30 %;

2° L'éosinophilie apparaît parfois le lendemain même de la première injection; elle peut n'apparaître qu'après une semaine d'injections quotidiennes;

3° L'injection de doses massives d'extrait n'amène pas d'éosinophilie;

4° Les substances toxiques qui provoquent l'éosinophilie agissent directement sur la moëlle osseuse qui produit plus de cellules éosinophiles que normalement.

La rate des cobayes, à forte éosinophilie, montre une infiltration considérable par des cellules éosinophiles.

(Travail du laboratoire de M. le Prof. METCHNIKOFF.)

Existence de *Filaria perstans* chez un indigène de l'Afrique du nord

PAR EDMOND SERGENT et H. FOLEY,

En 1905, BRAULT écrivait (1); « En dehors du grand sud, encore mal connu à cet égard, nous n'avons pas (en Algérie) de filarioses sanguines, sauf chez des rapatriés (revenant des colonies exotiques). » La présence de *Filaria nocturna* était toutefois soupçonnée, d'après les données cliniques (2). BRAULT lui-même a vu une fois des microfilaires nocturnes, ayant les dimensions et la forme de *Filaria nocturna*, dans le sang d'un indigène algérien (3). Enfin LEGRAIN (4) signale une *Filaria diurna* chez un Touareg éléphantiasique du Hoggar. Mais il s'agit ici d'un vrai Saharien, qui a pu voyager au Soudan.

Jusqu'à présent, *Filaria perstans* n'a jamais été rencontrée hors de la zone intertropicale.

Nous avons récemment découvert des microfilaires présentant les caractères de *Filaria perstans*, en examinant le sang d'un indigène de l'Oranie qui n'a jamais quitté ce pays.

M. o. M. est né à Chellala (Hauts-Plateaux oranais); il a habité Gélyville, Mecheria, Aïn-Sefra; toutes ces localités appartiennent au steppe oranais. Un court passage à Oran. Vers le sud, il n'a jamais dépassé Beni-Ounif de Figuig où il est venu se fixer il y a deux ans.

Agé de 30 ans, cet homme, assez vigoureux, a eu la syphilis dans sa jeunesse et des accès de paludisme l'an dernier. Il mène à Beni-Ounif la vie des Ksouriens, population sédentaire très misérable, composée d'Arabes ou de Berbères et de mulâtres (harratin).

Le 30 juin 1908, l'un de nous est appelé chez cet indigène, qu'il trouve au terme d'un premier accès de fièvre récurrente. La convalescence de ce premier accès est normale. Le 11 juillet, le malade, pris brusquement par la première rechute de sa fièvre récurrente, vient à la consultation de l'infirmerie indigène. On trouve des Spirilles dans le sang. Le lendemain, 12 juillet, le malade est dans le même état. Son sang, prélevé à 9 heures du matin et examiné coloré, montre, outre de nombreux Spirilles, deux microfilaires. Le

(1) *Pathol. et hyg. des Indigènes musulmans de l'Algérie*, 1905.

(2) M. BLATIN et C. JOYEUX. L'aire de répartition des Filaires du sang en Afrique. *Arch. parasit.*, t. XII, n° 1, 20 mars 1908, pp. 28-31.

(3) Communiqué par M. BRAULT.

(4) *Note sur la pathol. des indig. algér.* (sans date).

sang est prélevé de nouveau une heure après, puis plusieurs fois par jour du 12 au 16 juillet, à toute heure de la journée et de la nuit, puis encore le 22 juillet, le 5, le 6, le 8 et le 24 août. De très nombreuses lames sont ainsi examinées à l'état frais et colorées. Jamais on ne revoit de microfilaires.

Le malade, entré définitivement en convalescence de sa fièvre récurrente le 15 juillet, n'a présenté aucun symptôme attribuable à la filariose. Ses antécédents sont négatifs à ce point de vue. Suffisamment intelligent et capable de s'observer, il déclare que sa santé est habituellement très bonne. L'intégrité du système lymphatique paraît actuellement complète.

La microfilaire observée présente les caractères suivants :

- 1° Trouvée en plein jour dans le sang périphérique ;
- 2° Pas de gaine ;
- 3° A la tête, pas de membrane dentelée. La queue est obtuse et tronquée ;
- 4° Taille fort petite : 110 μ de longueur sur 3 μ 2 de largeur ;
- 5° Plusieurs taches : une assez claire près de la tête, un trait transversal près de la queue, une tache peu claire au tiers et aux deux tiers du corps, une autre plus nette un peu en arrière de la moitié du corps.

Ces caractères nous font penser qu'il s'agit d'une microfilaire du groupe de *Filaria perstans*.

Cette microfilaire paraissait localisée jusqu'à présent à l'Afrique occidentale. Notre malade n'a jamais quitté la Berbérie ; il s'agit bien ici d'un Algérien, et ce cas démontre qu'il existe en Algérie un mode de transmission d'une filariose.

Si la pénétration du Sahara multiplie un jour les communications entre le Soudan et l'Algérie, on peut craindre que les infections si répandues dans l'Afrique tropicale, trypanosomiasés et filariose en particulier, ne se propagent vers l'Afrique du nord et ne rendent nécessaire la protection sanitaire de sa lisière saharienne.

L'Elephantiasis, ses rapports avec la lymphangite endémique des pays chauds

Par W. DUFOUGERÉ.

L'éléphantiasis est une maladie très commune aux Antilles, et pendant les cinq années que j'y ai passées, j'ai pu en observer un

très grand nombre de cas ; mais il existe une maladie encore plus fréquente ; c'est la lymphangite, appelée vulgairement « erysipèle ». Au début, j'ai considéré la lymphangite comme la première phase de l'éléphantiasis, et j'attribuais cette dernière affection à la répétition des accès de lymphangite. Mais, depuis lors, mon opinion a changé complètement et j'ai pu constater cliniquement que la lymphangite et l'éléphantiasis sont deux maladies absolument différentes et qu'un individu peut, pendant son existence, avoir de très nombreuses poussées de lymphangite sans jamais présenter d'éléphantiasis. J'ai eu maintes fois l'occasion de constater ce fait ; j'ai suivi de très près les malades atteints de lymphangite et j'ai pu me rendre compte que chez la plupart d'entre eux, cette maladie — dont la récurrence est pourtant la règle — évoluait sans laisser d'éléphantiasis. Les membres atteints augmentaient de volume au moment de l'accès aigu, mais une fois cette période terminée, tout rentrait dans l'ordre ; les téguments reprenaient leur couleur normale, leur souplesse, et les mensurations les plus exactes ne révélaient pas d'augmentation de volume. Il faut donc laisser de côté la théorie d'après laquelle l'éléphantiasis serait une « dermite chronique consécutive à de nombreux accès de lymphangite ».

Si on peut avoir de la lymphangite sans jamais présenter d'éléphantiasis, la réciproque n'est pas vraie ; les 62 malades atteints d'éléphantiasis que j'ai examinés, m'ont tous déclaré formellement que leur mal avait débuté par un accès d'erysipèle, et à l'appui ils donnaient la description très exacte de la crise aiguë (rougeur des téguments à un niveau déterminé, chaleur, douleur vive, cordon partant de la partie malade et allant aux ganglions voisins, augmentation de volume de ces mêmes ganglions. Quant aux symptômes généraux ils consistaient en une fièvre intense, accompagnée de vomissements).

Le rapport étroit qui existe entre ces deux maladies m'a fortement intrigué et j'ai recherché, par l'examen du sang, la cause de ce rapport.

Tout d'abord j'ai examiné du sang pris chez des individus sains et indemnes de toute affection. La plupart du temps leur sang ne présentait rien d'anormal ; ensemencé sur des milieux de culture il restait stérile. Cependant, chez 3 individus sains — en apparence — j'ai trouvé des microfilaires vivantes, dont l'une semblait bien être une *Filaria nocturna* avec sa gaine.

Au microscope, le sang pris chez des éléphantiasiques présentait une particularité assez bizarre. J'y ai trouvé, en effet, des morceaux de filaires mortes, bien caractéristiques; j'ai même une fois trouvé une microfilaire toute entière, et la micro-photographie qui se trouve à la page 34 de mon ouvrage représente le cadavre de ce parasite. Cette découverte, confirmée par M. le Dr HEBRARD, directeur du Service de Santé, est restée, pour moi, pendant longtemps, une chose difficile à expliquer.

Plus tard, en ensemençant du sang, provenant d'une région atteinte de lymphangite aiguë, j'ai constaté que ce sang n'était pas stérile puisqu'il donnait naissance à de nombreuses colonies d'un cocco-bacille que je n'avais jamais vu jusque-là. De nouvelles expériences faites avec toutes les garanties d'asepsie nécessaires, m'ont permis de retrouver chaque fois le microbe en question, tantôt associé à du staphylocoque ou à du streptocoque, mais le plus souvent (9 fois sur 10) à l'état de pureté absolue. C'est un diplocoque ressemblant beaucoup au gonocoque, mais en différant par sa grosseur et par ce fait qu'il prend le Gram. C'est un aérobie parfait, dont la forme et la grosseur varient suivant le milieu dans lequel il a été cultivé. J'ai considéré et je considère encore ce microbe, auquel j'ai donné le nom de *lymphocoque*, comme l'agent infectieux, cause initiale de la lymphangite endémique des pays chauds. Presqu'en même temps que moi, M. le professeur LE DANTEC signalait dans le sang des éléphantiasiques, la présence d'un diplocoque semblable, auquel il donnait le nom de dermocoque. D'après lui, l'éléphantiasis des pays chauds serait produit par ce diplocoque, dont la symbiose avec le streptocoque provoquerait l'accès de lymphangite.

Je ne partage pas entièrement l'avis de M. LE DANTEC. Voici quelle serait, selon moi, la pathogénie de l'éléphantiasis, pathogénie qui résulterait des constatations que j'ai faites et que j'ai mentionnées plus haut.

« La présence dans le sang de filaires d'une variété quelconque constitue un état morbide indispensable à la production de l'éléphantiasis, mais cette dernière affection ne se produit réellement que lorsque les filaires sont mortes. Cette mort est la conséquence de l'inflammation produite par le lymphocoque; les cadavres des embryons viennent obstruer les vaisseaux lymphatiques et occasionner un épanchement de lymphé dans les tissus ».

La seule présence du lympho-coque dans les tissus ne peut produire que de la lymphangite.

Fièvre de Malte. Inefficacité de la Quinine à dose ordinaire. Guérison rapide par la Quinine à dose massive

Par H. DE BRUN.

Il est admis que la fièvre de Malte n'est influencée par aucun traitement ; que le changement d'air semble parfois donner quelque résultat, mais qu'en tout cas la quinine est absolument inefficace.

L'observation suivante permet d'affirmer que, si la quinine à dose moyenne est sans effet, le même médicament administré à dose massive a rapidement guéri un malade chez lequel le changement de climat n'avait produit aucun résultat.

Pierre Rab..., 48 ans, originaire de Hammana, m'est adressé de Port-Saïd par le Dr SALOMON KHOURY et me remit une note détaillée de sa maladie rédigée à mon intention par le Dr S. KHOURY, que je ne saurais trop remercier de son obligeance, note qui se résume de la façon suivante :

Antécédents héréditaires et personnels nuls, et dans tous les cas sans relation avec l'état actuel. Est malade depuis 6 mois. La maladie a débuté par une fièvre présentant le type bi-quotidien avec les trois stades, si bien que le sujet fut d'abord considéré comme atteint d'impaludisme. L'inefficacité de la quinine à assez haute dose (1 gr. 50 par jour) fit penser à la fièvre de Malte, opinion qui fut confirmée par un séro-diagnostic positif.

Pendant ce semestre, la maladie fut caractérisée par des périodes fébriles durant chacune de deux à quatre semaines et aboutissant tantôt graduellement, tantôt brusquement, à une apyrexie quelquefois absolue, plus souvent relative. Cette apyrexie durait au maximum 6 à 7 jours, après quoi survenait une nouvelle période fébrile de deux à quatre semaines, et ainsi de suite jusqu'au jour de l'admission dans mon service.

Les périodes fébriles ne présentaient pas toujours le même caractère et affectaient tantôt le type paludéen, tantôt le type typhique, la température oscillant entre 37 et 38 le matin, 39,5 et 41 le soir.

Les symptômes importants furent une diaphorèse profuse pendant les deux premiers mois et un gonflement rhumatoïde de certaines articulations accompagné de douleurs névralgiques aussi violentes que fugaces. Ces douleurs et ce gonflement sont survenus au cours du quatrième mois. La douleur, à un moment donné, fut tellement vive que le malade, s'abstenant du moindre effort de peur de l'exaspérer, retint volontairement ses urines pendant 50 heu-

res, préférant maîtriser ainsi les sollicitations impérieuses du sphincter vésical que de s'exposer à subir les souffrances que lui causait l'effort léger de la miction. Appelé à ce moment, le Dr S. KHOURY retire 2 litres 1/2 d'urine et continue à sonder le sujet pendant deux jours. Après quoi la douleur disparaît brusquement et la miction redevient normale.

L'urine n'a jamais présenté de sucre ni d'albumine.

Au moment de son départ pour Beyrouth le malade a perdu 7 kilog.

Quinine, aspirine associée au camphorate de pyramidon, arrhéнал, cacodylate de soude, strychnine, six injections sous-cutanées d'électrargol n'eurent aucun résultat et ne parvinrent à atténuer dans la plus faible mesure ni la durée ni l'intensité des périodes fébriles.

Il entre dans mon service le 7 avril. Il est alors considérablement amaigri et très faible, mais ne présente aucune altération viscérale sérieuse. La rate est normale. Le foie, légèrement gros, déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. Léger emphysème pulmonaire ; cœur normal.

Les urines peu abondantes (800 grammes) ne contiennent ni sucre ni albumine et donnent, pour 24 heures : chlorures : 7 gr. 10 ; urée : 17 gr. 93 ; phosphates 0 gr. 83.

Désirant connaître exactement les caractères de la courbe thermique et l'effet curatif (?) du changement de climat, je laisse pendant cinq jours le malade sans traitement. La fièvre poursuit son cours habituel, et la température, descendant le matin entre 37° et 38°, oscille le soir entre 39° et 40°.

La résorcine, le bleu de méthylène, les injections sous-cutanées de sérum antidiphthéritique restent sans résultat.

C'est alors que je commence le traitement intensif par la quinine (chlorhydrate neutre) et fais administrer le médicament en injections sous-cutanées aux doses suivantes :

17 avril	1 gramme le matin	
18 avril	2 grammes le matin	
19 avril	2 grammes le matin	1 gramme le soir
20 avril	2 grammes le matin	2 grammes le soir
21, 22, 23, 24	2 gr. 50 le matin	2 gr. 50 le soir
25, 27, 28, 29, 30	2 grammes le matin	2 grammes le soir

Il ne sera pas sans intérêt d'ajouter que dès le premier jour j'ai supprimé le régime lacté auquel le malade était soumis et lui ai permis de manger suivant son appétit qui, du reste était excellent.

La cure a duré quatorze jours pendant lesquels le sujet a absorbé 52 gr. 50 de quinine sans jamais avoir présenté ni bourdonnements d'oreilles ni le moindre signe d'ivresse quinique en dépit de doses considérables de quinine que je lui ai fait injecter (5 gr. *pro die* pendant 5 jours et 4 gr. *pro die* pendant 5 jours).

Sous l'influence de ce traitement, la température s'abaisse rapidement si bien qu'à partir du 21 avril, jour où j'ai fait administrer 2 gr. 50 le matin et 2 gr. 50 le soir, on peut considérer la maladie comme terminée.

Du 1^{er} mai, jour de la suppression de la quinine, au 9 mai, jour de sa sortie de l'hôpital, le sujet n'a plus de fièvre et se déclare guéri.

Il va passer deux mois dans le Liban où sa santé est parfaite. Je le revois le 15 juillet ; il a notablement engraisé, ses couleurs lui sont revenues, il se sent dispos et plein d'entrain et n'a jamais été mieux portant. Le 23 septembre, il m'écrit de Port-Saïd où il est revenu depuis deux mois et m'envoie l'expression de sa gratitude pour sa complète guérison.

Malaria as a cause of purpura hemorrhagica

WILLIAM H. DEADERICK, M. D., Mariana, Arkansas.

Purpura simplex is not of uncommon occurrence in malaria. Purpuric eruptions are also occasionally noted in hemoglobinuric fever. But when associated with genuine hemorrhages, constituting the true *morbus maculosus* WERLHOFFII, it is exceedingly rare, so rare indeed that I am able to find mention of only half a dozen cases.

EISENMANN (1839), WENMARING (1846) and TCHOCPRINA (1897), are said to have seen such cases (1).

BASTIANELLI and BIGNAMI (2) report a case of chronic malaria complicated by WERLHOFF's disease. In addition to severe cutaneous hemorrhages there was bleeding from the gums, ears, and nose. Estivo-autumnal parasites were found in the blood.

HIRTZ and BERNHEIM (3) report a fatal case complicating chronic malaria. Besides the purpuric hemorrhages upon the skin and the mucous membranes of the lips, mouth and nose there was abundant epistaxis.

The case of MARCHIAFAVA and BIGNAMI (4) was in the person of a woman who was three months pregnant. After having suffered for two days with headache she was seized with bleeding at the nose which, beginning as a slight oozing, constantly increased in quantity until she was in an extremely weak state. The skin, especially that of the neck, breast and abdomen, was covered with hemorrhages and bleeding from the gums and nose continued. The day after the bleeding began the temperature was 104°, the pulse small and frequent, the respiration hurried, the skin earthy in color, and the spleen a little enlarged. The blood contained an enormous number of unpigmented endoglobular parasites. Heroic doses of quinine were injected hypodermically. On

(1) Cited by MANNABERG, *Malarial Diseases*, Philadelphia, 1905.

(2) BASTIANELLI and BIGNAMI, *Bull. del. Soc. Lancisiana*, Rome, 1890, IX, x.

(3) Cited by LAVERAN, *Traité du Paludisme*, Paris 1907.

(4) MARCHIAFAVA and BIGNAMI, *Summer-Autumn Malarial Fevers*, London, 1894.

the third day notwithstanding the fever had fallen and the hemorrhage ceased she miscarried. This was followed by hemiparesis of the right side, accompanied by partial aphasia which was for the most part sensory. In about a month the patient recovered from this paralysis but there remained for a long time a state of psychical weakness with great excitability and a group of symptoms recalling the phenomena of disseminated sclerosis. A complete cure was finally effected.

I have recently had the opportunity to observe a case. A brief history follows; Mrs B..., female, aged 22, married, nullipara, a native of West Virginia, has been living on a shanty boat in Eastern Arkansas for three years. The cause of her father's death is unknown; her mother died of heart disease. The patient had typhoid fever complicated with pneumonia when a child and has had chronic otitis media on the left side since babyhood. For about five years she has had chills during both summer and winter at intervals not exceeding one month. During the summer of 1907 while she was having a series of chills purpuric spots appeared all over the body and the same time hemorrhages began to occur from the mouth and nose. The bleeding from the mouth was abundant and during the night would saturate cloths placed under the head and soak through to the pillow. During the day she was constantly spitting blood. The epistaxis was not so profuse. As the malarial paroxysms would abate the hemorrhagic symptoms would gradually disappear to return again with the onset of the chills. The menstruation has been very irregular for the past few years being sometimes scanty, at other times, especially when the purpuric symptoms were in evidence, excessive. When I first saw her on April 1st. 1908, she had just recovered from the effects of a hemorrhage from the mouth and nose sufficiently to make the trip to the office. She was pale and the abdomen distended so that she appeared to be about six months pregnant. The entire body was covered with petechiæ and ecchymoses, and petichia were to be seen upon the mucous membrane of the mouth; the tongue looked pale and anæmic. The pulse was 110 and very soft and compressible; the temperature was 97°5. The first sound of the heart was scarcely audible. The spleen which was very hard, reached beyond the umbilicus and to the anterior superior spinous process. The patient was very nervous

and the lips and fingers trembled constantly. The appetite was irregular, the digestion poor, and the bowels constipated. There were no signs of rheumatism. The examination of the blood was negative for parasites; she had recently been taking « chill-tonic ». The red cells numbered 3,950,000, the whites 7,900. There was an almost entire absence of platelets. The hemoglobin was estimated at 60 % (TALQVIST). The differential leucocyte count was: small mononuclears 25 %; large mononuclears 14 %; polymorphonuclears 51 %; eosinophiles 10 %. The treatment prescribed consisted of a teaspoonful every four hours of an elixir containing five grains of calcium chloride to the dram, besides an anti-malarial tonic of strychnine, arsenic, iron and quinine. Within a week all purpuric spots had disappeared excepting a large ecchymosis on the left forearm. On May 30th. the hemoglobin was 100 % though the spleen was still considerably enlarged; she has had no chills nor purpuric symptoms up to this date which is the longest interval free from chills she has enjoyed in several years.

MARCHIAFAVA and BIGNAMI (1) call attention to the importance of differentiating these cases from acute leukemia. They saw a case of acute leukemia in a young girl who had purpuric skin with hemorrhages from the gums, stomach, genitals, and elsewhere, in which hemorrhagic malarial infection had been diagnosed on the strength of an irregular temperature and an enlarged spleen. The microscopic examination of the blood revealed the true condition.

Fièvre spirillaire en Abyssinie

Par P. DOREAU.

M. E. BRUMPT a communiqué à la Société de Pathologie Exotique, dans sa séance du 8 juillet dernier, un cas de transmission expérimentale de Spirilles à un singe, le *Macacus rhesus*, par des

(1) MARCHIAFAVA and BIGNAMI, *Malaria*, New-York, 1900.

piqûres d'*Ornithodoros* importés d'Abyssinie et infectés naturellement dans leur pays d'origine.

Il en concluait que la « fièvre des tiques » doit être très répandue dans toute l'Abyssinie et le pays Galla.

Au mois de mai, au cours d'une mission entre Djibouti et Addis-Abbaba, je viens d'avoir l'occasion d'observer un cas de spirilliose humaine.

Ce cas est le premier qui ait été noté, à ma connaissance, en Abyssinie. Il confirme le résultat des expériences de M. BRUMPT.

Aussi, me semble-t-il intéressant d'en rapporter l'observation et de décrire les caractères morphologiques du spirille abyssin humain, qui permettent de le ranger aux côtés des spirilles d'OVERMEIER, de DUTTON, de NOVY, de CARTER.

Le malade était un ascari de l'escorte, de race abyssine, âgé de 30 ans et nommé Damana. Il me fut présenté le 20 mai.

Il me raconta que sa maladie avait débuté vers le 8 mai, à Moullou (point situé à 450 kilom. à l'ouest de Djibouti) par de violents frissons, de la céphalalgie et de la fièvre. Remis au bout de peu de jours, il put continuer son service et suivre la caravane à pied jusque vers le 18 mai. A cette date, ses forces l'abandonnèrent et il dut rester couché.

Pendant les journées des 20, 21, 22 mai, les symptômes observés furent les suivants :

Hyperthermie continue variant de 39°8 à 40°.

Pouls à 108.

Prostration très accentuée ; traits défaits, œil éteint, voix faible. Le malade n'avait pas la force de se lever seul ; quand on l'avait mis debout, ses jambes fléchissaient, il était pris de vertiges, et serait tombé s'il n'avait été soutenu.

Violentes douleurs à la tête et aux reins.

Refus de toute nourriture ; vomissements verdâtres ; constipation rebelle. Langue cependant peu chargée.

Peau sèche et brûlante

Conjonctives très pâles.

Pas d'ictère. Urines très foncées.

La rate, notablement augmentée de volume, dépassait de trois travers de doigts le rebord costal. Le foie était également hypertrophié.

L'examen du sang me permit de déceler des spirilles.

Je tâchai d'abaisser sa température pendant ces trois jours par la quinine et l'antipyrine.

Le 23 mai, la température tomba à la normale, et le malade put, malgré sa faiblesse, se tenir à mulet pendant une longue étape, soutenu il est vrai par l'instinct de conservation, tout voyageur isolé étant en danger en pays dankali.

Obligé de quitter la caravane pour le service de la mission, je ne revis le malade que le 31 mai.

Son sang ne contenait pas de spirilles.

Il était resté cependant sans force, avec un malaise constant, des douleurs à la tête et aux reins.

Le 1^{er} juin, la fièvre reparut.

Le 2 juin, température axillaire 40°5 à 11 heures du matin, 39°5 à 6 heures du soir. Pouls à 126.

Le 3 juin, température 36°5 le matin, 40° le soir. Pouls à 100.

Mêmes symptômes que pendant le paroxysme fébrile précédent : adynamie, refus de toute nourriture. Vomissements, constipation.

J'essayai de nouveau la quinine et l'antipyrine contre l'hyperthermie.

Le 4 juin, la température tomba à 36°5 le matin, le pouls à 66 ; le soir la température était à 35°, le pouls à 110.

En même temps, l'adynamie disparut brusquement ; le malade se sentait mieux, marchait sans aide.

La convalescence fut très rapide. Le foie et la rate avaient repris leurs dimensions normales 4 jours après la chute de la température.

Le nommé Damana est redescendu d'Addis Abbaba à Diré Laoua à pied avec la mission et n'avait pas présenté de nouvelle rechute au 5 août.

Je dois noter que le malade prétend avoir éprouvé deux autres atteintes de la même affection : la première, il y a dix ans, aurait duré un mois ; la seconde, il y a trois ans, plus de deux mois.

Il est bien difficile de savoir si ces atteintes de fièvre étaient dues à l'hématozoaire du paludisme ou à la spirillose.

Cette observation donne lieu aux remarques suivantes :

1° La durée de la maladie a été un peu inférieure à 1 mois ;
2° Les paroxysmes fébriles ont été vraisemblablement au nombre de 3 ;

3° La période d'apyrexie qui s'est écoulée entre le 2° et le 3° paroxysme ne s'est pas accompagnée d'une amélioration sensible dans l'état général du malade ;

4° La convalescence a été extrêmement rapide ;

5° Aucun symptôme ne me semble pathognomonique dans un cas semblable et le microscope seul permet de poser un diagnostic ferme ;

6° La chute de la température au moment des deux crises observées le 23 mai et le 4 juin, a suivi le traitement quinique.

Y a-t-il une relation de cause à effet et la quinine a-t-elle agi en réduisant la durée du paroxysme fébrile ou bien est-ce une simple coïncidence ?

GRIESINGER, en Egypte, avait déjà cru obtenir de bons effets de la médication quinique dans les fièvres récurrentes.

Il ne s'est produit aucun cas de contagion dans l'entourage du malade. Il couchait à la mode abyssine, sur une peau de bête étendue sur le sol, à côté de ses camarades ; des poux et des tiques existaient dans sa tente comme dans toute tente abyssine.

Au point de vue étiologie, le soin que prenait la mission d'éviter les campements ordinaires des caravanes n'exclut pas la possibi-

lité pour notre malade d'avoir été piqué au voisinage des points d'eau par des Argas infectés.

Les Spirilles n'ont été visibles dans le sang périphérique que pendant les périodes fébriles.

Les frottis du 22 mai en contenaient fort peu.

Les frottis du 2 juin, au contraire, en montraient des quantités, 4 ou 5 par champ, quelquefois davantage.

Les spirilles étaient presque toujours isolés. J'ai cependant observé quelques amas de cinq ou six spirilles disposés pêle-mêle.

Par le Giemsa, les spirilles se colorent uniformément en violet. Ils se présentent sous l'aspect d'un filament mince, enroulé en spirale, dont les extrémités sont effilées.

On en trouve de longueurs très variables : le plus grand nombre offrent 4 à 6 tours de spires et mesurent de 13 à 18 μ ; mais de toutes petites formes de 2 à 3 ondulations et de très grandes formes de 8 à 11 ondulations ne sont pas rares ; les premières n'ont pas plus de 4 à 5 μ et les secondes mesurent jusqu'à 28 et 31 μ .

La forme des spirilles est également très variable :

Chez les uns, les ondulations sont semblables et forment une spirale régulière, tantôt allongée, tantôt incurvée de façon à figurer dans son ensemble un arc de cercle, un S ou un V.

Chez d'autres les ondulations sont irrégulières et de dimensions inégales.

D'autres fois enfin les ondulations sont peu ou pas marquées et le filament spirillaire affecte la forme de boucles variées, de points d'interrogation fantaisistes, d'anneaux irréguliers.

Il existe quelques formes de division transversale. Je n'ai jamais noté plus de deux spirilles accolés par leurs extrémités effilées.

Les caractères particuliers du Spirille abyssin sont une grande tendance à s'incurver dans le sens de sa longueur, à former des boucles et une variété considérable de dimensions.

D'après SCHELLACK, la longueur maxima des Spirilles européen et américain serait de 20 μ , et celle du Spirille africain (DUTTON) serait de 24 μ .

Le Spirille indien, d'après Percival MACKIE, mesurerait en moyenne 10 à 16 μ et atteindrait 26 à 32 μ . Les dimensions de ce dernier seraient celles dont se rapprocherait le plus le Spirille abyssin.

Rien ne permet cependant de les identifier. Il faut attendre d'avoir réuni de nombreuses observations pour comparer la mortalité et les particularités cliniques produites par ces deux Spirilles. Il faudra enfin essayer vis-à-vis de chacune des espèces connues cette pierre de touche qui consiste dans l'immunisation que donne une atteinte antérieure contre une atteinte nouvelle de virus identique.

Comme conclusion pratique, les constatations de M. BRUMPT et les miennes étendent à une nouvelle contrée le domaine géographique de la fièvre spirillaire et indiquent la nécessité de se protéger en Abyssinie, non seulement contre les anophèles, mais encore contre les tiques, si l'on veut éviter « la fièvre ».

A propos du “ Pian ”

Par Ch. NICOLAS.

Le pian, ou framboesia (yaws des Anglais) improprement appelé « Touga » par les Canaques, est excessivement répandu parmi les onze mille cinq cents indigènes de l'archipel des Loyalty.

C'est de cette affection que l'on pourrait dire que tous l'ont, l'ont eue, ou l'auront. Cette affection frappe tous les sexes indistinctement, mais c'est avant tout une maladie de l'enfance, souvent de l'adolescence, parfois, mais rarement, de l'âge adulte. Elle est si fréquente que l'opinion populaire la considère comme nécessaire à la bonne santé ultérieure de l'individu.

Nous l'avons vu souvent débiter aux pieds et aux commissures labiales. Ce dernier siège est facilement explicable par l'habitude qu'ont les indigènes de tous âges de se passer de bouche en bouche la canne à sucre dont chacun ronge un morceau, de boire à même aux mêmes trous d'eau ou à la mêmealebasse. Pour expliquer le début par la face plantaire des pieds, il faut savoir que les indigènes vont pieds nus et se rappeler que le sol entier des îles est de formation madréporique. Presque partout les pointes de coraux affleurent le sol ou en émergent. Le Canaque de la Grande Terre, lui-même, habitué à marcher pieds nus, ne peut arriver à le faire aux îles qu'après plusieurs mois de douloureuse accoutumance.

En raison de l'anatomie spéciale de la plante du pied et de son aponévrose résistante et tendue, les tumeurs de pian sont particulièrement douloureuses à ce siège.

L'état du sol contribue à y entretenir les lésions pianiques. Il

en résulte que les malades, pendant des périodes de plusieurs mois, s'habituent alors à marcher en valgus ou plus souvent en varus et chez les tout petits cette attitude prolongée crée de véritables pieds bots, pieds bots facilement redressables quand ils sont à temps corrigés. Nous venons d'en corriger un par simples manœuvres manuelles, sans anesthésie, suivies d'un plâtre pendant 45 jours.

La durée de la maladie varie de trois mois à un an.

Il ne nous a pas été donné de constater des cas de mort par le pian, nous avons, au contraire, remarqué que les malades conservaient tout leur appétit et que la croissance des enfants n'en paraissait pas retardée. Deux fois seulement on me présenta des enfants avec des lésions buccales, qui me firent craindre une apparition de noma, mais que de simples lavages d'eau bouillie bicarbonatée firent disparaître.

Récemment (*Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1908), MM. LEVADITI et NATTAN-LARRIER, d'une observation de pian faite sur un blanc, dans le Haut-Congo, et d'une étude expérimentale basée sur l'inoculation au singe, ont conclu que s'il existe des différences appréciables et incontestables entre les agents pathogènes du pian et de la syphilis, entre le chancre pianique et le chancre syphilitique, ces nuances ne sont pas assez tranchées pour que l'on puisse considérer les maladies comme dissemblables. Bref, le pian serait une variété atténuée de la syphilis.

Or, dans l'archipel des Loyalty, nous trouvons à la base des causes de contagion : la promiscuité dans les cases sur les mêmes nattes ; l'échange des manous (ou pagnes) entre indigènes ; la communauté des vases à boire, parfois même avec les chiens et les cochons, qui vivent souvent dans la case ; le passage de bouche en bouche de certains aliments, de la cigarette, de la pipe.

Toutes ces circonstances sont favorables à la transmission d'une maladie dont les manifestations sont exclusivement d'ordre cutané et suffiraient à expliquer comment il se fait que les 9/10^{es} des indigènes loyaltiens ont, ont eu ou auront le pian. Si nous cherchons du côté des maladies régnantes parmi cette population, nous voyons toute leur pathologie dominée par le pian, la tuberculose et la lèpre.

Il ne viendra à l'idée de personne de faire dériver ou même d'attribuer à la lèpre ou à la tuberculose un rôle quelconque dans la genèse du pian ; reste la syphilis.

Certes, il ne nous vient pas à l'esprit d'élever le moindre doute sur les expériences de MM. LEVADITI et NATTAN-LARRIER. Mais nous voudrions bien montrer qu'ici, où le pian est si répandu, l'observation clinique n'est pas d'accord, non avec les expériences du laboratoire que nous ne discutons pas, mais avec les conclusions qu'eux auteurs en tirent.

En ce qui concerne les deux spirochètes et les deux lésions initiales, retenons leurs déclarations; il existe des différences appréciables et incontestables.

L'observation clinique du pian aux Loyalty est en complet accord avec cette affirmation, en ce qui concerne le pian. Mais nous trouvons bien d'autres dissemblances entre les deux affections.

Ces deux honorables auteurs parlent de chancre pianique. Or, ici, ce terme serait souvent impropre et nous avons vu des cas où le début était plus souvent une plaque ~~muqueuse~~ qu'un chancre. Nous avons fréquemment observé des cas où l'éruption pianique était généralisée d'emblée.

Enfin, tandis que dans l'évolution de la syphilis nous avons une série de manifestations successives bien déterminées, en trois périodes, avec des durées constantes, surtout dans la succession des symptômes initiaux, de la première et même de la seconde période, nous ne trouvons rien de tel dans le pian des Loyaltiens.

La durée du pian ne rappelle en rien celle de la syphilis, car, elle est en moyenne de 4 à 6 mois aux Loyalty, rarement plus. Enfin, elle ne donne que deux lésions: la pustule cutanée ou mieux papule pustuleuse, et la papule végétante, formant excroissance ou tumeurs végétantes et fissurées. Tantôt on observe la première forme seule, tantôt la seconde, qui succède rapidement à une éruption discrète et donne alors à l'affection une durée plus longue que dans le premier cas.

Si nous notons encore que la fièvre de début est peu marquée, et les douleurs rhumatoïdes exceptionnelles, nous aurons signalé les traits caractéristiques du pian aux Loyalty.

Il y guérit sans jamais laisser à sa suite aucune lésion rappelant les gommès ou syphilides tertiaires. Enfin, il y guérit radicalement, sans aucune médication.

La syphilis se rencontre aux îles Loyalty, absolument classique dans toutes ses manifestations. Il convient seulement de noter

que cette affection est rare et que la paralysie générale progressive et le tabes sont très rares, inconnus même, osons le dire. Les mêmes remarques ont été faites, et nous l'avons remarqué pour la race arabe. Mais tandis que chez ces derniers, la syphilis est de règle et les dystrophies héréditaires très fréquentes, ici, au contraire, nous n'avons rencontré qu'exceptionnellement des symptômes de spécificité héréditaire, que ce soient lésions dentaires, buccales, oculaires ou osseuses. Si le pian était une syphilis atténuée, ce serait surtout l'apanage de l'adulte. Or, dans l'archipel des Loyalty, ce sont presque tous les enfants ou les adolescents qui sont touchés. D'autre part, l'âge même des malades est peut en faveur d'une contagion vénérienne, par coït ou autre, mais, au contraire, extra-génitale.

Si c'était d'ailleurs une syphilis, une première atteinte conférerait l'immunité vis-à-vis de la vérole. Or, malgré que la syphilis soit très peu répandue ici, il s'en rencontre quelques cas et chez des individus qui ont eu le pian.

Ce ne peut donc pas être une syphilis acquise atténuée.

Il faudrait donc admettre que ce fût une syphilis héréditaire atténuée, ce qui cadre mal, cliniquement, avec l'absence ici presque complète de la syphilis héréditaire et de ses lésions, que nous connaissons tous, avec la rareté de la syphilis acquise, avec ce fait, enfin, que parfois le pian se déclare chez l'adulte. (Nous avons observé un cas sur notre domestique même, âgé de 41 ans.)

Pour toutes ces raisons, nous nous croyons autorisés à conclure que, des observations cliniques du pian, excessivement fréquent dans nos îles, nous ne pouvons déduire que le pian soit une syphilis atténuée, tout au moins avec sa symptomatologie et les conditions pathologiques et hygiéniques ambiantes dans l'archipel des îles Loyalty.

A propos de la note de M. Ch. Nicolas sur le pian

Par LEVADITI et NATTAN-LARRIER.

Les remarques faites par M. Ch. NICOLAS, à propos de nos conclusions concernant les relations entre la syphilis et le pian,

nous semblent critiquables, l'auteur ayant mal interprété notre pensée. Personne ne soutient que pian et syphilis sont deux affections identiques, évoluant dans des contrées différentes. Pourquoi comparer alors entre elles la symptomatologie et l'évolution de ces deux processus morbides, afin de découvrir des dissemblances connues et acceptées depuis longtemps ? Nous-mêmes, n'avons-nous pas dit « qu'il existe des différences appréciables et incontestables entre l'agent pathogène du pian et celui de la syphilis, de même qu'entre le chancre pianique et le chancre syphilitique (1) » ? Mais, de là, il ne s'ensuit nullement que ces deux affections soient totalement différentes l'une de l'autre et qu'elles ne soient liées par aucune affinité ni microbiologique, ni histo-pathologique, ni même clinique. Ce serait tomber dans l'erreur, car : 1° le *Spirochaeta pertenuis* est, de tous les spirochètes connus, celui qui se rapproche le plus, au point de vue tinctorial et morphologique, du *Treponema pallidum* ; 2° les lésions histologiques de l'ulcère pianique, sauf l'hypertrophie papillaire, l'infiltration polynucléaire et l'intensité des altérations vasculaires, ressemblent à celles du syphilome primaire ; 3° au point de vue clinique, la confusion est souvent possible entre cet ulcère pianique et certaines syphilides hypertrophiques à caractères papillomateux.

Reste la question de l'immunité croisée. MM. NEISSER, BAERMANN et HALBERSTÆDTER ont établi que les singes pianiques ne sont pas réfractaires vis-à-vis du virus de la vérole et que les animaux syphilisés peuvent prendre ultérieurement le pian. Nous n'avons pas pu confirmer cette dernière conclusion de NEISSER et de ses collaborateurs, nos singes, anciennement syphilisés, s'étant montrés réfractaires à l'égard du virus pianique. C'est là le motif qui nous a déterminés à admettre que le *virus du pian* « possède une activité moins accentuée que celui de la syphilis », tout en acceptant l'existence d'une parenté étroite entre les deux virus. M. NICOLAS cite de nouvelles observations de pianiques ayant acquis ultérieurement la vérole. Or, nous n'avons pas soutenu le contraire, puisque nous avons accepté les conclusions de NEISSER ayant trait à la possibilité de syphiliser les singes ayant eu auparavant le pian. Pour combattre notre thèse, il aurait fallu citer

(1) LÉVADITI et NATAN-LARRIER. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1908, vol. XXII, p. 266.

des cas de syphilitiques avérés s'étant montrés plus tard sensibles aux virus de la Framboesie, et c'est précisément ce que l'on cherche vainement dans le travail de M. NICOLAS.

Cette possibilité de transmettre le yaw aux sujets vérolés est-elle démontrée à l'heure actuelle? Les recherches expérimentales de NEISSER et BAERMANN ne le prouvent pas, à notre avis; nous en avons fait la critique dans notre mémoire déjà cité. Cependant, M. CASTELLANI nous a confié qu'il aurait réussi à conférer le pian à des hommes en pleine évolution de la vérole. S'il en est ainsi et la publication des détails des recherches de M. CASTELLANI ne tardera pas à nous le montrer, nos résultats pourraient s'interpréter de la façon suivante: ayant expérimenté avec un virus puisé chez un sujet en voie de guérison, et ayant, de plus, passé ce virus par l'organisme du chimpanzé, nous nous sommes trouvés en présence d'un *Spirochaeta pertenuis*, dont la virulence s'était jusqu'à un certain point amoindrie. Il était ainsi devenu incapable d'engendrer une lésion pianique chez les singes syphilitisés et réfractaires vis-à-vis de la vérole.

En résumé, nous persistons à croire que, si le pian est certainement différent de la syphilis, il constitue néanmoins une affection qui offre un certain degré de parenté avec la vérole.

Contribution à l'hématologie de la lèpre

Par ANDRÉ et MARCEL LEGER.

L'hématologie de la lèpre reste encore obscure, malgré le nombre relativement grand de travaux auxquels elle a donné lieu.

Pour beaucoup d'auteurs, il y a diminution du nombre des hématies et du taux de l'hémoglobine. MITSUDA s'inscrit contre cette opinion: le sang resterait normal en globules rouges et en hémoglobine chez les lépreux qui se trouvent dans de bonnes conditions d'alimentation et sont indemnes d'autres affections intercurrentes.

Le nombre des globules blancs est normal ou est diminué. La leucocytose, signalée dans quelques cas, serait l'indice d'une infection surajoutée.

L'équilibre leucocytaire est troublé. GAUCHER et BENSAUDE, DARIER, GASTOU, LEREDDE, JOLLY, BETTMANN, SABRAZÈS et MATHIS, SICARD et GUILLAIN ont signalé dans la lèpre une éosinophilie qui peut être considérable. — Pour MITSUDA, l'augmentation des acidophiles est plus marquée dans la forme tuberculeuse que dans la forme nerveuse de l'affection; elle n'existerait même

que dans la seule forme tuberculeuse d'après MOREIRA. — JEANSELME considère l'éosinophilie comme inconstante et de valeur restreinte au point de vue sémiologique. — Dans un cas de lèpre anesthésique au début, publié par SABRAZÈS, le pourcentage des éosinophiles n'était que de 3,9 %. — CABRAL DE LIMA apporte dans sa thèse 25 observations de lépreux, tuberculeux ou nerveux : les éosinophiles étaient toujours en nombre normal ou ne dépassaient que de peu la normale.

Une autre modification de la formule leucocytaire a été relevée : c'est le pourcentage élevé des éléments de la série lymphoïde. WINIARTSKY, dans 17 cas, signale l'augmentation des mononucléaires. Cette même augmentation est constatée 24 fois sur 25 par CABRAL DE LIMA : elle porte 8 fois sur les lymphocytes seuls, 1 fois uniquement sur les grands mononucléaires, et 15 fois sur ces deux variétés de globules blancs. D'après MOREIRA, la mononucléose est plus fréquente dans les formes tubéreuse et mixte que dans la forme anesthésique.

Enfin, tout dernièrement, notre excellent ami des troupes coloniales, G. BOURRET, a publié l'examen du sang de 19 lépreux qu'il a eu l'occasion de soigner en Guyane, à la léproserie de l'Acaruany. De ses importants documents nous ne retenons que ceux qui ont trait à la formule leucocytaire. L'éosinophilie est la modification la plus fréquente qu'il ait relevée (16 fois sur 19) ; mais les éléments acidophiles n'étaient pas plus spécialement nombreux dans une forme clinique que dans une autre. Le pourcentage élevé des lymphocytes a été aussi très souvent noté (14 fois sur 19). Les grands mononucléaires ont été presque toujours trouvés diminués de nombre.

Comme contribution à l'étude hématologique de la lèpre, nous apportons 38 observations de lépreux, que l'un de nous a recueillies pendant son séjour à Madagascar. Il s'agit de malades visités au moment de leur admission à la léproserie d'Antsirabé (province de Vakinankaratra).

L'affection revêtait 16 fois la forme tuberculeuse, 20 fois la forme nerveuse, 2 fois la forme mixte. Les malades n'avaient encore été soumis à aucun traitement médicamenteux. Les prises de sang ont toutes été faites dans la matinée, le sujet étant à jeun depuis la veille. Les frottis, fixés à l'alcool-éther, ont été colorés par l'hématéine-éosine ; la formule leucocytaire a été établie sur un nombre de plus de 300 globules blancs comptés. La numération des hématies, le dosage de l'hémoglobine n'ont pu être effectués, l'instrumentation nécessaire faisant défaut.

Le tableau suivant résume nos examens hématologiques. Les malades sont classés suivant la forme clinique de lèpre qu'ils présentent ; nous en indiquons le sexe et l'âge, et mentionnons le résultat de la recherche du bacille de HANSEN dans le mucus nasal.

Il ressort de l'examen des données que nous apportons que le faciès hématologique n'est pas le même dans la lèpre nerveuse et dans la lèpre tubéreuse.

Cas	Forme clinique de l'affection	Polyucités neutrophiles	Lymphocytes	Grands Mono-nucléaires	Eosinophiles	Formes de transition	Age et sexe des malades	Recherche du b. de Hansen dans le mucus nasal
		%	%	%	%	%		
1	Lèpre nerveuse.	60.86	22.73	13.99	0	2.40	H. 27 ans.	—
2	id.	59.23	9.79	29.89	1.08	0	H. 14 »	—
3	id.	57.85	18.77	22.60	0.77	0	F. 27 »	—
4	id.	65.87	22.31	10.58	0	1.23	F. 38 »	—
5	id.	66.06	6.42	25.70	1.20	0.60	F. 35 »	+
6	id.	76.85	15.41	6.99	0	0.74	H. 24 »	+
7	id.	58.07	13.77	26.04	2.10	0	F. 18 »	+
8	id.	44.27	19.27	33.75	0.78	1.93	H. 26 »	+
9	id.	68.95	13.73	16.71	0.59	0	F. 50 »	+
10	id.	58.21	27.64	13.93	0	0.31	H. 33 »	—
11	id.	51.48	19.68	26.54	0.53	1.76	F. 35 »	+
12	id.	65.97	22.07	9.87	0.78	1.30	H. 12 »	+
13	id.	63.37	18.79	17.59	0.24	0	H. 37 »	+
14	id.	54.81	29.74	14.57	0.29	0.58	F. 27 »	+
15	id.	74.38	13.70	8.98	0.24	2.69	F. 60 »	+
16	id.	62.25	21.70	12.49	0.45	2.10	F. 27 »	—
17	id.	60.71	23.28	14.28	0.43	1.29	F. 25 »	+
18	id.	56.18	29.70	12.87	0.49	0.74	F. 38 »	—
19	id.	46.21	37.12	14.96	0	1.70	F. 30 »	—
20	id.	69.14	13.74	15.52	0.76	0.83	F. 40 »	+
21	Lèpre mixte	66.93	22.24	9.38	0.42	1.02	H. 26 »	—
22	id.	72.02	21.91	5.13	0.93	0	F. 15 »	+
23	Lèpre tuberculeuse	72.49	13.22	3.17	11.11	0	H. 7 »	+
24	id.	60.51	24.59	9.72	5.17	0	F. 30 »	+
25	id.	68.94	29.23	0.91	0.91	0	F. 33 »	+
26	id.	57.77	26.11	6.38	9.72	0	H. 8 »	+
27	id.	73.27	23.50	1.84	0.92	0.46	F. 40 »	+
28	id.	61.79	32.83	4.17	1.20	0	H. 12 »	+
29	id.	56.21	19.82	7.98	15.97	0	H. 9 »	+
30	id.	70.80	18.65	7.76	2.79	0	H. 30 »	+
31	id.	56.21	38.34	2.10	3.34	0	F. 45 »	+
32	id.	61.36	37.50	1.13	0	0	F. 26 »	+
33	id.	71.04	24.64	3.29	1.02	0	F. 10 »	+
34	id.	67.52	30.36	0.85	1.28	0	H. 12 »	+
35	id.	64.34	29.06	3.54	1.77	1.28	H. 12 »	+
36	id.	70.82	25.16	1.13	0.22	0.66	F. 50 »	+
37	id.	72.22	24.44	2.66	0.66	0	H. 23 »	+
38	id.	70.29	24.93	1.23	3.18	0.36	H. 32 »	+

Dans la première de ces deux formes cliniques, une modification de l'équilibre leucocytaire frappe tout d'abord ; c'est le pourcentage élevé, parfois considérable, des grands mononucléaires. La moyenne de ces éléments dans nos cas a été de 17,38 % ; le taux le plus élevé atteint a été de 33,75 % (Observation VIII). — Dans la lèpre tuberculeuse, au contraire la proportion des grands mononucléaires reste dans les limites normales ; la moyenne de cette variété leucocytaire a été de 3,81 %. — Nos conclusions diffèrent donc absolument de celles de MOREIRA, qui prétend que la mononucléose est plus fréquente dans la lèpre tuber-

culeuse. Elles ne concordent pas, non plus avec celles de BOURRET, qui n'a jamais trouvé dans le sang de ses lépreux d'augmentation des grands mononucléaires.

D'autre part, chez aucun de nos malades atteints de lèpre nerveuse, nous n'avons relevé d'éosinophilie notable; le pourcentage moyen des éléments acidophiles a été, dans nos 20 cas, de 0,53 %. — L'éosinophilie est, par contre, assez fréquente dans la forme tubéreuse de la lèpre, mais elle atteint rarement un taux élevé; deux fois seulement nous avons trouvé un pourcentage d'éosinophiles supérieur à 10 % (pourcentage moyen = 3,70). Cette éosinophilie, il importe de le faire remarquer, n'est pas constante: elle n'existe guère que dans la moitié de nos cas. C'est donc avec raison que JEANSELME a insisté sur le caractère inconstant de l'éosinophilie sanguine dans la lèpre. Il est regrettable que la plupart de ceux qui ont signalé chez leurs malades un pourcentage élevé des acidophiles n'aient pas fait connaître le résultat de l'examen microscopique des matières fécales. Le parasitisme intestinal pouvait, dans bien des cas, intervenir, et imprimer à la formule leucocytaire le caractère spécial que les apparences faisaient attribuer à la lèpre (1).

Chez presque tous les malades faisant l'objet de nos observations, la recherche des parasites intestinaux a été pratiquée; des œufs d'helminthes n'ont été rencontrés que 6 fois sur 25 (cas 7, 12, 22, 23, 26, 38).

En plus du déséquilibre leucocytaire, il existe dans le sang des lépreux, quelle que soit la forme clinique de l'affection, des modifications qualitatives des globules rouges. L'anisocytose est presque la règle. Les polychromatophiles s'observent assez souvent.

(1) C'est, par exemple, à la présence de parasites intestinaux que nous attribuons l'éosinophilie marquée qui existait dans le sang de deux annamites atteints de lèpre mixte. Il s'agit de tirailleurs, en instance de réforme, traités par l'un de nous à l'hôpital de Quang-Yen (Tonkin).

	Poly. n	Lympho.	Gds Mono.	Eosino.	F. transi- tion.	Mastzellen
Hoan-van-Chao	42.80	31.00	7.10	17.20	»	1.80
Dinh van-Vinh	56 57	28.03	5.10	9.21	1.08	»

Les deux malades, comme presque tous les annamites, étaient fortement parasités: le premier était porteur d'ascaris, de trichocéphales et d'ankylostomes; le second d'ascaris et de trichocéphales.

Les poïkilocytes ne sont pas très rares. Dans aucun cas, nous n'avons trouvé d'hématies nucléées. Chez un malade, il existait, et en petit nombre, des globules rouges à granulations basophiles (la présence d'hématies granuleuses a déjà été dans un cas signalé par BOURRET).

En résumé, la formule leucocytaire ne subit pas les mêmes modifications dans la lèpre à forme nerveuse et dans la lèpre tuberculeuse.

Augmentation, parfois considérable, des grands mononucléaires dans la lèpre nerveuse; éosinophilie inconstante dans la lèpre tuberculeuse, tels sont les caractères qui dominent le tableau hématologique.

La formule leucocytaire dans la lèpre mixte se rapproche plus de celle de la forme nerveuse que de celle de la forme tubéreuse.

Deux remarques à propos de la lèpre

Par Ch. NICOLAS.

Le compte-rendu de la séance du 13 mai 1908, de la Société de Pathologie exotique m'apprend que MM. MARCHOUX et BOURRET ont eu l'occasion d'étudier un foyer de lèpre dans les Alpes-Maritimes, et de remarquer que la disposition topographique du village ne permet pas l'existence de gîtes à larves de moustiques et que de l'avis unanime, ces insectes y sont inconnus; dans les maisons pas de punaises. Donc, selon eux, ces insectes ne joueraient aucun rôle dans le transport du virus lépreux.

Et qui donc a jamais soutenu que le moustique fut le seul mode de propagation?

Il est vraisemblablement un des modes de contagion et c'est tout. J'ai, dans l'archipel des Loyalty (îles Maré, Lifou et Ouvéa), 214 lépreux avérés, isolés, et près de 300 indigènes simplement suspects.

Ne retenons que les premiers.

Or, dans l'île de Maré, j'ai, sur une population de 3.500 habitants, 106 lépreux; soit 3 %. Ils sont également distribués dans

l'île où, de l'avis unanime, les moustiques sont, tout comme à Saint-Dalmas de Valdeblère, totalement inconnus; il n'y a ni rivières, ni lacs, ni étangs, ni marais; on ne boit que l'eau de puits, celle des grottes ou cavernes souterraines, ou l'eau de pluie recueillie en citernes.

Dans l'île d'Ouvéa, la situation change. L'île est petite, basse, et divisée en trois tribus. Celle du Sud ou de Mouli, séparée de l'île par un bras de mer et où les moustiques sont presque inconnus. Il n'y a que deux lépreux.

Dans la tribu du centre, car Ouvéa est une longue bande de terre orientée Nord-Sud, pas davantage, ou du moins fort peu de moustiques et là aussi deux lépreux seulement.

Mais dans la tribu du Nord, il y a marais, marécages, moustiques, fièvres, éléphantiasis et 28 lépreux! contre le chiffre 2 pour chacune des autres tribus.

Dans l'île Lifou, un seul point, et tout petit, légèrement marécageux, et c'est là aussi où l'on trouve le plus d'éléphantiasis, de lépreux et de moustiques.

D'où cette conclusion :

Dans l'archipel des Loyalty, et sans doute dans tous les autres pays où règne la lèpre, l'absence de moustiques ou autres insectes n'exclut aucunement la possibilité pour la lèpre de se diffuser rapidement et tel est le cas de l'île Maré. Mais, là où règne la lèpre et où, en outre, les moustiques abondent, cette maladie se développe plus rapidement qu'ailleurs, ou du moins c'est ce qu'on peut observer dans les îles de Ouvéa et de Lifou.

D'autre part, nous avons eu récemment connaissance de la brochure du Dr ZAMBACO-PACHA, *l'Hérédité de la lèpre*; nous avouons n'avoir pas lu cet ouvrage, mais un compte-rendu assez serré. Notre confrère conclurait que la lèpre est une maladie héréditaire. Il ne semble pas ici qu'il en soit ainsi.

Nous avons, en effet, contrôlé ici, ou fait les remarques suivantes.

Les ménages de lépreux avancés sont souvent stériles, ce qui devrait amener la disparition du fléau et non son extension grandissante.

Quand parfois naît un enfant, il est sain.

La majorité des malades frappés sont des adultes; parfois il est vrai des enfants, mais un seul à 8 ans et un autre à 9 ans; et

parfois, il est vrai aussi, des lépreux ont contracté le mal à un âge avancé.

Nous avons remarqué dans l'île Maré, un cas, ou du moins une école avec plusieurs cas, de contagion évidemment scolaire, sur des enfants de familles différentes.

Tout récemment nous observions un enfant de 12 à 14 ans, au facies véritablement léonin et dont le père et la mère sont indemnes. Ce cas n'est pas isolé, nous en pourrions montrer de nombreux.

Nous avons encore un cas récent d'un adulte contagionné pour avoir abrité, caché chez lui, un lépreux trois mois durant.

Et le cas de notre malheureux confrère, le Dr M..., qui se suicida l'an dernier, après avoir contracté la lèpre aux Nouvelles-Hébrides.

Enfin, qui ne sait qu'avant 1865, la lèpre qui ravage maintenant la Nouvelle-Calédonie était inconnue. Elle y fut introduite par un Chinois.

Jusqu'en 1878, elle fut inconnue dans l'archipel des Loyalty. Cette année-là, un indigène parti sain sur la Grande-Terre de son île, revint chez lui à Maré atteint de la lèpre. Or, le village qu'il habitait à Maré, entre Tadine et Netché, a aujourd'hui disparu, et de l'île Maré la lèpre a gagné Lifou, puis Ouvéa, mais c'est à Maré, son berceau, que le pourcentage de lépreux est le plus élevé (3 % de la population) et à Ouvéa où elle est d'introduction récente, que le pourcentage est le plus faible, avec 1,6 %.

A moins d'accorder aux lépreux une excitation et une puissance génitale peu ordinaires, aux Loyalty on peut affirmer qu'il n'y a pas un fait en faveur de l'hérédité. Cela ne veut point dire qu'elle soit impossible ; il faut, en médecine, se méfier des négations absolues.

Je m'estimerais heureux si ma communication amenait ceux de mes confrères qui s'intéressent à la lèpre à donner sur sa contagion et son hérédité leur avis basé sur leurs observations, prêt à me ranger du côté où je croirai la vérité.

M. MARCHOUX. — M. NICOLAS nous prête, à M. BOURRET et à moi, une opinion que nous n'avons jamais émise. Nous nous sommes contentés de dire que dans le petit foyer de St-Dalmas de Valdeblore, les moustiques et les punaises ne pouvaient pas être

accusés de transmettre la lèpre. Mais nous ne nous sommes pas cru autorisés à donner une portée générale à une enquête faite dans un seul village. En tous cas, il ne nous paraît pas que M. NICOLAS apporte dans sa note des arguments qui suffisent à démontrer le rôle des moustiques comme véhicules du virus lépreux.

Le liquide cérébro-spinal dans la Trypanosomiase humaine

Par A. BRODEN et J. RODHAIN.

Dans cette courte notice, nous ne donnerons qu'un résumé succinct des observations que nous avons pu faire, à l'examen du liquide cérébro-spinal de nombreux nègres trypanosomiés.

CARACTÈRES PHYSIQUES. — *Pression* : elle est très variable chez les individus trypanosomiés. Chez tel malade, arrivé à un stade avancé de la trypanosomiase, la pression du liquide céphalo-rachidien n'est pas augmentée et le liquide s'écoule goutte à goutte par l'aiguille de TUFFIER. Chez tel autre malade, à la première période de l'infection, la pression est notablement augmentée, et le liquide sort en un petit jet. Il n'y a pas, sous ce rapport, de règle fixe.

Coloration : au premier stade de la trypanosomiase, le liquide cérébro-spinal est clair, limpide, comme chez l'homme normal. A une période avancée de la maladie, le liquide devient trouble et l'intensité du trouble varie naturellement avec la quantité d'éléments cellulaires contenus dans le liquide. En dehors d'une infection microbienne, nous n'avons jamais constaté de trouble ou jaune verdâtre.

CARACTÈRES CHIMIQUES. — Nous avons recherché dans le liquide céphalo-rachidien des trypanosomiés, l'albumine, le glucose et la choline.

Albumine : qualitativement, elle pouvait être recherchée par le procédé simple et rapide, la chaleur en présence d'un peu d'acide acétique. Nous avons reconnu bien vite la nécessité de recher-

cher quelle espèce d'albumine se trouvait dans le liquide cérébro-spinal, et dans ce but nous avons employé des méthodes permettant de déceler isolément la globuline et la sérine.

Pour la précipitation des globulines, nous nous sommes servis ou de la méthode de Von HAMMERSTEN, saturation du liquide par le sulfate de magnésie, ou du sulfate ammonique à demi-saturation.

Après filtration du liquide, les sérines étaient précipitées, dans le premier cas, par la chaleur en présence de l'acide acétique; dans le deuxième cas, par saturation complète par le sulfate ammonique.

L'emploi de l'une ou l'autre de ces deux méthodes, pour l'examen du liquide céphalo-rachidien de nombreux malades trypanosomiés, de malades souffrant d'autres affections ou de nègres normaux, nous a permis de conclure: *le liquide cérébro-spinal renferme toujours et de la globuline et de la sérine.*

D'une façon générale, la globuline et la sérine ne se trouvent qu'en quantité très faible dans le liquide céphalo-rachidien des gens normaux et des malades trypanosomiés à la première période. La quantité de ces albumines augmente notablement chez les malades à un stade avancé de la trypanosomiasse.

Quantitativement, nous avons dosé les albumines totales au moyen de la méthode d'ESBACH. De nombreux essais nous permettent de dire que, dans un liquide cérébro-spinal normal, la quantité d'albumine totale ne dépasse pas 0,25 o/oo. Cette quantité est notablement augmentée dans le liquide des malades trypanosomiés à un stade avancé: elle atteint rarement 1 o/oo.

Glucose: pour la recherche du glucose, nous avons employé la liqueur de FEHLING diluée avec 4 parties d'eau, et nous pouvons conclure: quel que soit le stade auquel est arrivé le malade trypanosomié, son liquide cérébro-spinal réduit toujours la liqueur de FEHLING. Cette substance réductrice a été reconnue depuis longtemps comme du glucose.

Choline: dans aucun cas de trypanosomiasse humaine, nous n'avons pu déceler dans le liquide céphalo-rachidien la présence de la choline (méthode de DENIGÈS).

CARACTÈRES CYTOLOGIQUES.— Dans la trypanosomiasse humaine, l'examen du liquide céphalo-rachidien, au point de vue cytologique, est d'une importance capitale.

Nous nous sommes bien trouvés de l'emploi de la méthode suivante.

La ponction lombaire est faite au moyen de l'aiguille de TUFFIER. Pour réduire à un minimum les dangers d'indisposition, nous ne recueillons que 5 cc. de liquide, qui sont centrifugés pendant 10 minutes à une vitesse de 1.900 à 2.000 tours. Le liquide est décanté prudemment, de façon à laisser sur le culot $1/10$ de cc. Ce culot est examiné au microscope au moyen du compteur de globules THOMA-ZEISS.

Ce procédé nous permet de déterminer rapidement le nombre d'éléments cellulaires par mm^3 de liquide cérébro-spinal, et nous renseigne en même temps sur la nature de ces éléments.

L'étude des éléments cellulaires se fait à frais, après coloration *in vivo* au moyen du vert de méthyle en solution acide, ou enfin après fixation-coloration.

Quant au nombre des éléments cellulaires, d'accord avec différents neurologistes, nous avons considéré comme limite normale le chiffre de 5 cellules par mm^3 .

Chez les malades trypanosomiés, les chiffres sont extrêmement variables. A un stade avancé de la trypanosomiasse, il n'est pas rare de compter dans le liquide cérébro-spinal, plusieurs centaines, jusque 1.000 et 1.200 cellules par mm^3 .

Quant à la nature de ces cellules, on sait qu'à l'état normal l'on ne trouve dans le liquide cérébro-spinal que des petits lymphocytes. La réaction pathologique initiale dans la trypanosomiasse, est une lymphocytose simple. A un stade plus avancé, il se mêle aux petits lymphocytes, des lymphocytes d'un volume plus considérable, et plus tard des éléments vacuolisés et probablement de rares éléments endothéliaux. En dehors de toute infection microbienne, il ne se présente dans le liquide cérébro-spinal des malades trypanosomiés que de très rares myélocytes. Les rares éléments de cette nature que nous avons vus dans quelques cas, étaient toujours éosinophiles.

L'examen cytologique et la numération des cellules du liquide cérébro-spinal, rendent dans la trypanosomiasse humaine les plus grands services pour le pronostic et le traitement.

Au point de vue du pronostic, si la trypanosomiasse à la première période constitue une affection sérieuse, on peut néanmoins, avec la thérapeutique actuelle, espérer la guérir chez un grand

nombre de malades. Par contre, lorsque le système nerveux central a subi des atteintes, le pronostic devient très grave. Bien longtemps avant la clinique, l'examen cytologique du liquide cérébro-spinal nous renseigne sur ce point.

Au point de vue du traitement, l'examen cytologique du liquide cérébro-spinal est plus important encore. Quelle qu'ait été la durée du traitement, quel que soit l'état clinique du malade, le traitement de la trypanosomiase ne pourra être interrompu que lorsque le liquide cérébro-spinal est normal.

Pour l'appréciation de la guérison, apparente ou réelle du malade, l'examen cytologique du liquide cérébro-spinal rendra les plus grands services. Certes, cet examen ne devra pas nous faire rejeter d'autres moyens de contrôle, et nous estimons que l'examen du sang, notamment après centrifugation, a une valeur capitale.

Dans un rapport définitif, nous donnerons les détails de toutes nos observations.

*(Laboratoire et Hôpital des noirs à Léopoldville,
Congo belge.)*

M. NATTAN-LARRIER. — Dans un cas de trypanosomiase humaine que nous venons d'observer, la ponction lombaire nous a fourni des résultats intéressants. Ce *cas très grave* (1) accompagné de symptômes cérébro-spinaux, nous donna un liquide céphalo-rachidien, *très pauvre en éléments cellulaires*.

Ultérieurement même, toute trace de lymphocytose disparut, quoique la maladie ne se fut guère enrayée. Mais pendant toute la durée de la maladie, le liquide céphalo-rachidien resta riche en albumine et en sucre.

(1) NATTAN-LARRIER et SEGORY. *Soc. méd. des hôpit.*, 2 juillet 1908.

Traitement de la Trypanosomiase humaine par l'atoxyl et l'orpiment (système Laveran)

Communication préliminaire

Par A. BRODEN et J. RODHAIN.

Dans une communication récente (1), LAVERAN a fait connaître les résultats heureux obtenus dans le traitement des trypanosomiasés expérimentales, en combinant les injections d'atoxyl avec l'administration par la bouche d'orpiment ou trisulfure d'arsenic.

Sur la proposition du distingué savant français, cette méthode de traitement a été essayée chez l'homme, à l'Etat du Congo, et nous donnons ci-dessous les constatations que nous avons pu faire.

D'après les indications de LAVERAN, résumées dans une circulaire gouvernementale, le traitement serait appliqué de la façon suivante :

L'homme atteint de trypanosomiase recevrait 8 injections de 50 centigrammes d'atoxyl, les injections se faisant chaque cinquième jour. Chaque injection serait suivie, le surlendemain, de l'administration par la bouche, d'orpiment à doses croissantes. La dose initiale d'orpiment serait de 3 centigrammes en 3 fois ; cette dose serait augmentée régulièrement de 2 centigrammes, jusqu'à atteindre 15 centigrammes.

Ce traitement comporte donc une durée de 31 jours. Nous ne cacherons pas qu'*a priori*, ce traitement nous a paru bien court pour arriver à un résultat définitif.

Avant d'appliquer ce traitement mixte à l'homme, nous avons voulu nous rendre compte du degré d'action de l'orpiment ou trisulfure d'arsenic, employé seul. Le tableau ci-dessous résume nos essais. Les doses d'orpiment ont été données en deux fois, moitié le matin et moitié le soir.

(1) C. R. Acad. d. Sc., 4 novembre 07.

Jour	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Dose (centigram.)	3	4	4	4	4	4	6	8	9	10	10
1) Bongo ♂ . . .						P = +					P = +
2) Yape ♂ . . .						P = +			P = +		
3) Goteme ♀ . . .						P = +			P = +		

Jour	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Dose (centigram.)	12	12	13	14	16	20	22	24	24	24	0
1) Bongo ♂ . . .					P = +		P = +		P = +		P = +
2) Yape ♂ . . .					P = +		P = +		P = +		P = +
3) Goteme ♀ . . .			P = +		P = c	rien donné			P = +		—

P = ponction des ganglions ; + indique présence de trypanosomes.

Du tableau ci-dessus il résulte :

Chez les 2 malades, *Bongo* et *Yape*, l'orpiment donné à doses croissantes depuis 3 centigrammes par jour jusqu'à 24 centigrammes, soit 2,47 grammes en 21 jours, n'a pu faire disparaître les trypanosomes de la circulation périphérique ;

Chez la malade *Goteme*, les trypanosomes furent absents des ganglions le 16^e jour, après absorption de 1,25 gr. d'orpiment. Mais l'administration de l'orpiment étant interrompue, les parasites réapparurent dans les ganglions déjà le 4^e jour après la cessation du traitement. Disparition trop momentanée des parasites pour qu'on puisse la dire réelle.

De ces quelques faits, nous croyons pouvoir conclure que l'orpiment seul, administré par la bouche chez l'homme trypanosomié, n'exerce sur les parasites qu'une action bien faible.

Nous avons ensuite appliqué le traitement LAVERAN — atoxyl et orpiment — à 14 malades pris au hasard. D'une façon générale, tous ces malades ont très bien supporté le traitement, et chez presque tous, l'état de santé général s'est notablement amélioré.

Comme moyen de contrôle sur l'efficacité du traitement, nous nous sommes basés sur l'examen du liquide cérébro-spinal et du sang centrifugé.

Nous signalons dans la note précédente, la façon dont nous

procédons pour l'examen du liquide cérébro-spinal et de sa teneur en éléments cellulaires. Nous nous bornerons à dire ici que nous croyons être en droit d'affirmer que, chez l'homme atteint de trypanosomiase, une diminution du nombre des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien doit être considérée comme signe d'amélioration dans l'état du malade; — que, inversement, une augmentation en nombre de ces mêmes éléments est symptôme d'aggravation.

L'examen a toujours porté sur une quantité de 9 à 10 cc., soumise à des centrifugations successives.

Le tableau suivant résume nos constatations:

	Liquide cérébro-spinal: leucoc. par mm ³		Sang centrifugé
	Avant le traitement	Après le traitement	Après le traitement
1) Fataki ♂	7.2	32 ^e jour: 4.7	7 ^e jour: Tr=0
2) Npolo ♀	8.4	32 ^e » : 4.3	7 ^e » : Tr=0
3) Lokama ♂	4	32 ^e » : >1	25 ^e » : Tr=0
4) Ngendja ♂	2	32 ^e » : 3.7	21 ^e » : Tr=0
5) Eali ♂	750 Tr=+	22 ^e » : 196 Tr=0	4 ^e » : Tr=0
6) Sumbi ♀	193 Tr=+	22 ^e » : 32 Tr=0	13 ^e » : Tr=0
7) Kilinga ♂	8	24 ^e » : 4.7	17 ^e » : Tr=0
8) Poi ♂	4	24 ^e » : 3.7	17 ^e » : Tr=0
9) Milembo ♂	76	22 ^e » : 39	12 ^e » : Tr=0
10) Kalama ♂	600	22 ^e » : 218	4 ^e » : Tr=0
11) Bokumu ♂	625 Tr=+	22 ^e » : 39	13 ^e » : Tr=0
12) Gomindu ♂	1.000	22 ^e » : 350	17 ^e » : Tr=0
13) Nguma ♂	3.7	32 ^e » : 17	21 ^e » : Tr=0
14) Lokenie ♂	32.8	24 ^e » : 47	12 ^e » : Tr=0

Des faits indiqués dans le tableau ci-dessus, nous pouvons déduire:

Au point de vue du liquide cérébro-spinal, le nombre des leucocytes a diminué chez 12 malades sur 14 (Nous faisons abstraction, pour le moment, de la présence ou de l'absence des trypanosomes);

Chez 2 malades, le nombre de leucocytes a augmenté;

Quant à l'examen du sang, l'un des malades présentait des trypanosomes en circulation déjà le 12^e jour après la cessation du traitement.

En somme, il y eut amélioration chez 12 malades, aggravation chez 2 autres.

Il serait téméraire de vouloir tirer de ces quelques faits une conclusion définitive.

En constatant les améliorations chez certains malades, nous ne devons pas oublier que ces sujets, jusque-là astreints au travail, étaient, depuis le début du traitement, au repos pour ainsi dire complet et avaient une nourriture abondante. Repos et bonne alimentation ne sont certes pas deux facteurs à négliger.

D'un autre côté, les aggravations ou rechutes ne nous étonnent pas. Nous avons dit tout au début que, *a priori*, le traitement nous paraissait d'une durée trop courte.

Tous nos malades sont gardés en observation et seront éventuellement soumis à une nouvelle cure. Nous communiquerons ces résultats ultérieurement.

[Laboratoire de Léopoldville (Congo belge).]

M. LAVERAN. — Je demande à présenter quelques remarques au sujet de cette note de MM. BRODEN et RODHAIN.

MM. BRODEN et RODHAIN intitulent leur note: *Traitement de la trypanosomiase humaine par l'atoxyl et l'orpiment (Système LAVERAN)*.

Or, les travaux que j'ai publiés sur cette question ont été publiés en collaboration avec M. le Dr THIROUX; c'est donc système LAVERAN et THIROUX qu'il faut dire, si système il y a.

MM. BRODEN et RODHAIN citent une *circulaire gouvernementale* réglant, d'après *mes indications*, disent-ils, l'emploi de la médication atoxyl-orpiment chez l'homme. Cette circulaire aurait grand besoin d'être révisée aujourd'hui; il est évident que les doses d'orpiment prescrites sont beaucoup trop faibles. La dose initiale de 3 centigrammes d'orpiment peut être décuplée et la dose terminale de 15 centigrammes peut être triplée ou quadruplée.

Lundi dernier, 12 octobre, j'ai communiqué à l'Académie des Sciences une note de MM. THIROUX et TEPPAZ, sur la guérison des trypanosomiasés des chevaux par la médication mixte atoxyl-orpiment ou par l'orpiment seul. Les résultats obtenus dans les infections dues à *Tr. Casalboui* ou à *Tr. dimorphon*, sont tout

à fait remarquables. La médication que nous avons conseillée, M. THIROUX et moi, peut donc rendre de grands services dans le traitement des trypanosomiasés animales.

En ce qui concerne la trypanosomiasé humaine, il sera nécessaire de poursuivre les recherches commencées. Les expériences relatées par MM. BRODEN et RODHAIN ne tranchent pas la question, les doses d'orpiment employées ont été trop faibles et la médication n'a pas été assez prolongée.

Traitement de la Trypanosomiasé humaine par la solution arsenicale de LÖEFFLER

Communication préliminaire

Par A. BRODEN et J. RODHAIN.

Après la publication de LÖEFFLER et RÜHS (1), relatant les bons résultats obtenus, dans le traitement des trypanosomiasés expérimentales, par l'emploi de l'acide arsénieux en solution neutre, nous avons expérimenté ce traitement chez l'homme.

LÖEFFLER prépare la solution en dissolvant 1 gramme d'acide arsénieux dans 10 cc. de soude caustique normale, portés à ébullition; il neutralise cette solution au moyen de 10 cc. d'acide chlorhydrique normal.

Il nous a paru plus pratique de faire cette neutralisation en employant comme indicateur la phénolphthaléine.

Aux 20 cc. de solution arsenicale, l'on ajoute ensuite de l'eau distillée jusqu'à avoir 100 ou 1.000 cc., selon que l'on veut disposer d'une solution à 1 o/o ou 1 o/100. Suivant la dilution, cette solution renferme donc 1 centigramme par 1 cc. ou par 10 cc.

La solution de LÖEFFLER en injections hypodermiques. — En injection sous la peau, nous nous sommes servis de la solution au millième, soigneusement stérilisée.

Même à cette dilution, les injections sont irritantes et provoquent localement un œdème douloureux persistant durant plu-

(1) *Deutsche med. Wochenschr.*, 1907, n° 34.

sieurs jours. Cette réaction locale est évidemment en rapport avec la dose ou quantité de solution injectée.

D'une façon générale, la solution de LÆFFLER exerce sur l'organisme une action identique à celle des autres arsenicaux. Bornons-nous à signaler ici l'amélioration de l'état général et la régression des ganglions lymphatiques.

Nous avons recherché tout d'abord quelles étaient les doses de solution de LÆFFLER, tolérées en injection hypodermique.

Ci-dessous 2 exemples :

Jour	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Waye ♂	0,01	0,02 P=+	0,02 P=+		P=0	P=0			P=0			P=+
Ileka ♂	0,01	0,02	0,02 P=+	0,02 P=+		0,02 P=+			3P=0			P=+

P = ponction des ganglions. — Les doses marquées indiquent la quantité d'acide arsénieux.

Des doses de 2 centigrammes d'acide arsénieux en injection hypodermique sont bien tolérées ;

L'accumulation de 2 ou 3 doses de 2 centigrammes fait disparaître les trypanosomes de la circulation périphérique ;

La rechute peut se produire déjà le 6^e jour.

Nous avons recherché ensuite quelle était la *dose minima unique* nécessaire pour obtenir la disparition des trypanosomes de la circulation périphérique.

Le tableau ci-dessous est instructif à cet égard.

Jour	1	2	3	4	5	6	7	8
Itambala ♂	0,05	P=+						
Jepere ♂	0,05	P=+		0,05	P=+			
Kalombo ♂	0,10	P=0	P=0					P=0

Des faits consignés ci-dessus, nous pouvons conclure :

Une dose de 5 centigrammes d'acide arsénieux (préparé d'après LÆFFLER), en injections hypodermique, est insuffisante pour faire

disparaître les trypanosomes de la circulation périphérique dans les 24 heures;

Une dose de 10 centigrammes fait disparaître les parasites rapidement et pour plusieurs jours.

Peut-on, au moyen de la solution de LÖEFFLER, obtenir des guérisons? Nous citerons quelques exemples.

1° *Jepere* ♂ a reçu les doses suivantes ;

Le 29-XI-07, le 2, 10 et 14-XII-07, chaque fois 0.05 en injection ; le 18-XII-07=0.10 gr. ; — soit 4 doses de 0.05 et 1 de 0.10 ou en tout 0.30 gr. en injection sous-cutanée.

Depuis lors les examens de lymph ganglionnaire et de sang ont été constamment négatifs. En dernier lieu, une ponction lombaire faite le 19-VI-08, montra un liquide cérébro-spinal normal (2.5 leucocytes par mm³).

2° *Itambala* ♂ ; le 29-XI-07, le 2, 10 et 14-XII-07, chaque fois 0.05 gr. ; — le 18-XII-07=0.10 gr. ; — soit 4 doses à 0.05 gr. et 1 à 0.10, ou en tout 0.30 gr.

Depuis lors tous les examens de lymph et de sang furent négatifs ; en dernier lieu une ponction lombaire faite le 16-VI-08, montra un liquide cérébro-spinal normal (3.7 leucocytes par mm³).

3° *Waye* ♂ : le 18-XI-07, reçoit 0.01 gr. ; les 19 et 20-XI-07, chaque fois 0.02 gr. ; le 3-XII-07, 0.10 gr. ; — soit en tout, 0.15 gr.

Depuis lors tous les examens furent négatifs. Le 17-VI-08 la ponction lombaire montra un liquide cérébro-spinal normal.

De ces quelques cas heureux, nous ne voulons pas conclure. Nous savons, en effet, qu'à certains malades atteints de trypanosomiase, il suffit de l'appoint d'une quantité quelconque minime d'arsenic, pour débarrasser leur organisme des trypanosomes. Nous reviendrons sur ce sujet ultérieurement.

La solution de LÖEFFLER administrée par la bouche. — Quelques essais préliminaires nous ont tôt démontré qu'il ne fallait pas songer à pouvoir donner *per os* les doses considérables de 10 centigrammes, administrées en injection hypodermique.

Nous nous sommes arrêtés alors à l'administration journalière de doses moindres prises en 2 ou 3 fois.

Nous donnons dans le tableau ci-dessous quelques exemples :

Jour	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
1) Kiambo .	0.015	0.02	0.03	0.04	0.04	0.015	0.045	0.03		2 P=0		1-21set30j :P=0
2) Likonga .	0.02	0.02	0.025	0.03	0.03	0.03	0.04	0.04	2 P=0			le 16 ^e j. : P=0
3) Olita .	0.005	0.005	0.015	0.02	0.025	0.03	0.04	0.03	0.02	2 P=0		le 31j. P=+rechute
4) Bioko .	0.015	0.02	0.03	0.03	0.03	0.03	2 P=0					
5) Baluba .	0.01	0.02	0.02	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	P=0		le 17 ^e j : P=0
6) Bongo .	0.02	0.03	0.04	0.04	0.02	0.03	P=0				P=0	
6) Yaps .	0.02	0.03	0.01	0.01	0.02	0.02	P=0				P=0	

Des faits signalés ci-dessus, nous pouvons conclure: *par de petites doses journalières de solution arsenicale de LÖEFFLER, prises per os, l'on obtient en peu de jours la disparition des trypanosomes de la circulation périphérique.*

Bien que la solution de LÖEFFLER soit beaucoup moins irritante pour le tube digestif que l'ancienne liqueur de FOWLER, elle occasionne néanmoins, après un temps variable, des troubles gastriques ou intestinaux. Il y a, à cet égard, une susceptibilité très variable suivant les individus.

D'une façon générale, nous croyons préférable de ne pas dépasser la dose de 3 centigrammes par jour, et de suspendre le traitement au moindre dérangement gastrique ou intestinal.

Nous communiquerons ultérieurement les résultats éloignés de cures à l'arsenic de LÖEFFLER, poursuivis pendant plusieurs mois.

Considérations générales. — La solution arsenicale de LÖEFFLER, employée en injections sous-cutanées, à dose convenable — 10 centigrammes au minimum — exerce une action énergique sur les trypanosomes de la circulation périphérique.

Malheureusement, ces injections sont douloureuses et guère tolérées par les malades.

Administrée par la bouche, l'action de la solution de LÖEFFLER est moins rapide, mais néanmoins absolument évidente.

Mais la disparition des trypanosomes de la circulation périphérique, sous l'action d'un médicament quelconque, ne permet pas de conclure à la valeur curative *absolue* de cette substance.

Il faut, en outre, examiner s'il ne se produit pas de rechute et ensuite si, sous l'action du médicament, le liquide cérébro-spinal altéré revient et reste à la normale.

Absence de trypanosomes dans la circulation périphérique et liquide cérébro-spinal normal, sont les deux conditions principales qui doivent être réunies même alors que le traitement a été interrompu depuis longtemps.

Dans une note ultérieure, nous dirons si ces conditions peuvent être obtenues par la solution arsenicale de LÖEFFLER.

[Laboratoire de Léopoldville (Congo belge).]

Sur le traitement de la Trypanosomiase humaine

Par GUSTAVE MARTIN et LEBŒUF.

Une des principales préoccupations de la mission française d'études de la maladie du sommeil a été la recherche d'un traitement efficace de la Trypanosomiase humaine. Nous donnerons dans une des prochaines réunions de la Société de Pathologie exotique nos résultats obtenus avec l'atoxyl employé, à différentes doses, soit seul, soit associé aux couleurs de benzidine et au mercure. Nous voulons seulement aujourd'hui attirer l'attention : 1° sur la médication de l'orpiment, conseillée par MM. LAVERAN et THIROUX (1) et, 2° sur celle de l'émétique, que M. MESNIL nous a conseillée et que nous avons pratiquée, comme BRODEN et RODHAIN, en injections intra-veineuses.

1° Dans leur rapport sur la prophylaxie de la maladie du sommeil, MM. LAVERAN et KERMORGANT ont insisté sur l'emploi de l'orpiment qui, se prenant en pilules et ne coûtant pas cher, pouvait facilement et largement être administré aux indigènes. L'orpiment, s'il faisait disparaître les Trypanosomes de la grande circulation, supprimait par suite les dangers de contamination.

M. LEBŒUF a utilisé l'orpiment seul, d'abord à des doses quotidiennes de 0 gr. 10, 0 gr. 15 et 0 gr. 20; chez trois premiers malades, il y eut disparition des Tryp. des ganglions; ces succès n'ayant pu être reproduits chez deux autres malades (aucun changement dans le nombre des Tryp. des ganglions), LEBŒUF pensa que les premiers résultats pouvaient être dus à des coïncidences, et sur les conseils de M. LAVERAN d'augmenter les doses, il donna des quantités journalières de 0 gr. 30 à 0 gr. 40, puis de 0 gr. 50 à 0 gr. 80.

Ces doses, qui semblent amener une certaine amélioration de l'état général du malade provoquent souvent de la diarrhée, mais les Trypanosomes disparaissent généralement du sang et du liquide ganglionnaire.

Des recherches continuent dans ce sens. Plusieurs malades ont été mis au traitement mixte atoxyl-orpiment, mais les doses de ce

(1) LAVERAN et THIROUX. *Ann. Inst. Pasteur*, février 1908.

dernier médicament ont été jusqu'à présent trop faibles pour qu'on puisse lui attribuer les bons effets que peut expliquer l'emploi judicieux de doses d'atoxyl régulièrement administrées.

2° Sans connaître l'intéressant travail de BRODEN et RODHAIN, sur leurs premiers résultats obtenus par les injections intra-veineuses d'émétique (1), le Dr LEBŒUF avait commencé par 1 cgr. d'émétique, puis 2 et 3 cgr., et était arrivé à 10 cgr. sans provoquer le moindre phénomène général réactionnel. Il emploie une solution à 1 %, soit dans l'eau ordinaire, soit dans l'eau physiologique à 7 0/00. L'injection à la seringue dans des conditions de rigoureuse asepsie ne lui a jamais causé d'accidents. L'injection est indolore ou presque indolore. Quelquefois, pendant une à deux minutes, il existe une très légère douleur sur le trajet des veines jusqu'à l'aisselle. Les noirs qui supportent si difficilement les injections sous-cutanées d'atoxyl acceptent assez volontiers les injections intra-veineuses d'émétique. On ne saurait trop insister sur la grande valeur d'une médication qui pourrait être tolérée par l'indigène.

Les malades paraissent rapidement améliorés par ces injections d'émétique, mais l'avenir seul nous renseignera sur leur réelle valeur.

Les Trypanosomes disparaissent vite, non seulement du sang, mais des ganglions.

Une femme (Toumba, originaire de Kassai) a des Tryp. assez nombreux dans les ganglions cervicaux. Une injection de 5 cgr. d'émétique en solution à 1 % (soit 5 cmc.) est faite dans une veine du pli du coude à 9 h. 30 du matin. Trois ganglions cervicaux pouctionnés à 10 h. 40 ne laissent voir aucun parasite dans leur lymph.

N'Zali de race bondjo dont les ganglions cervicaux montrent des Tryp. assez nombreux, reçoit à 2 h. 50 une injection intraveineuse de 5 cgr. d'émétique en solution à 1 %. Les recherches les plus minutieuses à 3 h. 20 ne permettent pas de déceler la présence du moindre Tryp. dans les ganglions cervicaux.

Rapprochons de ces observations celle d'un bœuf trypanosomé (*T. congolense*) qui présentait de très nombreux parasites dans le sang (10 par champ) le 15 septembre à 9 h. du matin.

À 11 heures une injection intraveineuse de 40 cgr. d'émétique en solution à 1 %, soit 40 cmc. est très bien supportée par l'animal dont le sang examiné quinze minutes après montre encore des T. non rares (9 en cinq minutes).

À 11 h. 30 les Tryp. sont presque tous en boule et peu agiles. À 11 h. 45 trois formes seulement sont vues, à peine mobiles (deux lames examinées

(1) *Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene*, n° 14, juillet 1908.

par deux observateurs différents). A 12 h. 5 deux lames examinées par deux observateurs ne montrent aucune forme de Trypanosomes.

Le lendemain il n'y avait pas de T. dans le sang circulant.

Ces différentes recherches sur la valeur de l'orpiment et de l'émétique en injections intra-veineuses, soit employés seuls, soit associés à l'atoxyl, méritent donc d'être poursuivies avec persévérance.

(Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil.)

M. MESNIL. — Notre collègue, M. le D^r LAFONT, des troupes coloniales, directeur du laboratoire de bactériologie de l'Ile Maurice, qui expérimente méthodiquement tous les traitements propres à guérir le Surra, a essayé, sur mes conseils, l'émétique de potassium. Il a reconnu (lettres du 26 mai et du 25 juillet) que les chevaux pouvaient supporter des doses de 1 gr. à 1 gr. 50 d'emblée dans la veine jugulaire (2 gr. est une dose trop forte); les parasites disparaissent de la circulation périphérique entre 45 minutes et 1 heure. M. LAFONT publiera ses résultats en détails. J'ai voulu simplement faire connaître que, depuis plusieurs mois, il employait l'émétique par la voie intra-veineuse chez le cheval. HOLMES (*Journ. of trop. vet. Sc.*, t. III) a d'ailleurs recommandé, chez les poneys surrés, l'injection intra-veineuse, non seulement de l'émétique, mais encore de l'atoxyl et du sublimé.

Nouveaux documents sur le diagnostic microscopique de la maladie du Sommeil

Par les D^{rs} GUSTAVE MARTIN et LEBŒUF.

TODD, dans un article récent (1), passe en revue les différentes communications françaises présentées dernièrement à notre Société, au sujet de la Trypanosomiase humaine et discute avec une courtoisie à laquelle nous rendons hommage, quelques-unes de nos conclusions.

(1) A review of the position of gland palpation in the diagnosis of human trypanosomiasis, par J. TODD in *Journal of trop. med. and Hyg.* 1^{er} août 1908.

Cet éminent savant a été frappé de notre extraordinaire succès à trouver des Tryp. par simple examen de préparations fraîches de sang chez des individus en état apparent de bonne santé et aussi du pourcentage des Tryp. rencontrés dans le liquide cérébro-spinal dans des cas récents. Le chiffre de nos résultats à l'examen direct du sang lui paraît si élevé qu'il se demande de quelle taille étaient nos lamelles et combien nous en examinions pour chaque malade. Il n'est donc pas inutile de revenir ici sur notre façon de procéder.

La pulpe d'un doigt du patient est rigoureusement nettoyée à l'alcool et soigneusement séchée, puis piquée avec une épingle flambée. La goutte de sang obtenue par expression de la pulpe est immédiatement recueillie entre une lame et une lamelle (de 22/22 mm.) qui doivent être dans un état de propreté absolue. La préparation est examinée avec l'objectif à sec n° 7 et l'oculaire compensateur n° 4 STIASSNIE, combinaison qui fournit un grossissement de 276 diamètres. Il est indispensable de faire usage d'une platine mobile graduée afin de passer méthodiquement et sûrement en revue le plus grand nombre possible de champs dans un temps déterminé sans courir le risque de revenir sur un point déjà vu de la préparation. La durée de l'examen a été en moyenne de 10 minutes par lame. Nous n'avons en outre fait qu'une préparation par malade, sauf dans 6 cas où par exception nous nous sommes départis de cette manière de procéder.

Ayant remarqué bien souvent au laboratoire que le sang prélevé à une oreille d'un animal trypanosomé ne présentait que de très rares parasites ou même pas du tout, alors que le sang de l'oreille opposée en laissait voir de très nombreux, l'idée nous est venue d'examiner les préparations faites avec deux gouttes de sang prélevées, l'une à un doigt de la main gauche, l'autre à un doigt de la main droite. Sur 6 individus examinés de la sorte dans un même village, nous trouvâmes 4 fois les trypanosomes alors que l'examen d'un seul doigt ne nous avait donné aucun résultat positif.

De nouvelles observations, adressées du laboratoire de Brazzaville par le D^r LEBŒUF, permettent de confirmer nos premiers résultats.

Au 1^{er} septembre 1908, sur 417 trypanosomiasiques, nous avons trouvé 152 fois le *T. gambiense* à l'examen direct du sang, soit dans 36,45 % des cas. (Au 1^{er} oct. 1907, nous avons trouvé 81 fois le Tryp. à l'examen direct sur 217 individus reconnus infectés, soit 37,78 %.)

La recherche des variations de la présence des parasites dans le sang circulant avec l'état du malade nous a montré que :

39,41 % des cas cliniques,

31,70 % des cas suspects,

36,66 % des cas en bon état,

ont présenté des Tryp. à l'examen direct.

Nous ne notons de différences sensibles avec nos chiffres de 1907 que pour les cas en bon état qui avaient donné 44 %.

12 Européens entrent en ligne de compte dans les pourcentages qui précèdent. Nous avons constaté chez 6 d'entre eux le *T. gambiense* à l'examen direct. Nous avons pratiqué l'examen des plaques d'érythèmes chez 4 malades sans y trouver, sauf dans un cas, des tryp. plus nombreux que dans le sang de la pulpe digitale.

L'examen direct du sang est donc à conseiller et si, avec THIROUX, WURTZ et TEPPAZ (1), cet examen pratiqué dans 40 cas s'est constamment montré négatif, les recherches du D^r HECKENROTH, dans la Haute-Sangha, viennent corroborer nos résultats. Ce médecin des troupes coloniales a examiné 62 individus, dont plusieurs ne furent étiquetés « atteints de la maladie du sommeil » que par simple inspection clinique, et il a trouvé 20 fois des Tryp. à l'examen direct du sang, soit dans 32,2 % des cas. Dans une série de 12 individus, pour lesquels il examina une à deux lames, pendant un temps assez long il est vrai (20 à 40 minutes), il rencontra 6 fois le parasite à l'examen direct, soit 50 %.

Le D^r BOUET (2) a également obtenu d'excellents résultats par l'examen direct du sang dans sa mission à la Côte d'Ivoire et au Soudan, et il met ce procédé de diagnostic en parallèle avec celui de la ponction ganglionnaire.

Le nombre de nos centrifugations du sang s'élève actuellement à cent et nous donne le même pourcentage de 92 % de succès, qui peuvent se décomposer en :

100/100 de succès dans les cas en bon état.

96/100 de succès dans les cas cliniques.

85,71 p. 100 de succès dans les cas suspects.

La recherche du *Tr. gambiense* dans la lymphe extraite des ganglions a été pratiquée avec une minutie et un soin particulier, en suivant la technique indiquée par DUTTON et TODD (3) et en n'examinant que des préparations fraîches absolument parfaites.

Les résultats de nos ponctions ganglionnaires sont tout à fait comparables à ceux de DUTTON et TODD, puisque au 1^{er} octobre 1907, nous obtenions le chiffre de 91,20 %.

(1) THIROUX, WURTZ et TEPPAZ. Rapport de la mission d'études de la Mal. du Sommeil et des trypanosomiasés animales sur la petite côte et dans la région des Niayes au Sénégal. *Annales Institut Pasteur*, 1908, n° 7.

(2) Communication orale.

(3) DUTTON et TODD. *Mémoire XVIII of the Liverpool School of trop. med.*

Actuellement, sur 400 individus *trypanosomés*, chez lesquels tous les groupes ganglionnaires furent examinés avant de conclure à la négative (ce que nous désignons sous le nom de diagnostic ganglionnaire complet), nous avons trouvé 353 fois des Tryp., soit une proportion de 88,25 %;

dans les cas cliniques, de	84,93 %
dans les cas suspects, de	90,90 %
dans les cas en bon état, de	91,46 %

Nous avons eu un certain nombre de cas très avancés, chez lesquels nous n'avons pu faire le diagnostic que par l'examen du sang ou du liquide céphalo-rachidien. C'est de ces malades que dépend la diminution de 3 % dans le nombre des trypanosomiasiques présentant des Tryp. dans leurs ganglions.

Nous avons pratiqué 167 ponctions lombaires et nous avons eu 120 résultats positifs, soit une proportion de 71,85 %:

85,18 % de succès dans les cas cliniques
57,5 % de succès dans les cas suspects
26,31 % de succès dans les cas en bon état.

Nos conclusions sont exactement les mêmes que celles de notre dernier travail.

L'examen du sang ne doit jamais être négligé. Il ne doit pas être fait superficiellement car les Tryp. sont souvent fort peu mobiles, pressés de toutes parts par les globules qui s'autoagglutinent et passeraient certainement inaperçus à une inspection rapide. On peut les rencontrer à tous les stades de la maladie : 39,41 % de nos cas cliniques c'est-à-dire avancés, nous ont présenté des Tryp. parfois nombreux à l'examen direct du sang, et cela quelques semaines ou même quelques jours avant la mort. Nous ne saurions donc souscrire à la théorie de THIROUX, WURTZ et TEPPAZ, d'après laquelle, à la période d'infection sanguine par le parasite, succéderait une phase analogue à la période d'envahissement ganglionnaire de la syphilis.

La centrifugation du sang et la ponction lombaire ne doivent être employées, ainsi que nous le faisons journellement, que si les deux autres procédés (examen du sang et ponction ganglionnaire) donnent des résultats négatifs. On pourra les négliger (ainsi que nous l'avons fait d'ailleurs lors de nos explorations de 1907) au cours de rapides tournées dans la brousse si l'on veut simplement se rendre compte du degré d'infection d'une région. Il sera de toute nécessité de les employer en cas d'échec des deux autres si l'on pratique en un point déterminé la recherche systématique des malades en vue de leur traitement et de leur isolement.

Pratiquement nos conclusions ne diffèrent guère de celles de TOWN et la grande valeur que nous accordons à la ponction ganglionnaire prouve que nous ne pouvons négliger le symptôme de l'hypertrophie ganglionnaire. L'attention du médecin doit être attirée devant un engorgement des ganglions sans cause apparente surtout chez des individus venant de contrées contaminées. Nous divergeons simplement d'opinion lorsque des mesures de prophylaxie doivent être basées sur ce symptôme.

Méthodes employées		Cas cliniques	Cas suspects	Cas en bon état
Examen direct du sang	Nombre d'examens. . .	206	124	88
	Résultats positifs. . .	81	39	32
	Pourcentages.	39.41 0/0	31.70 0/0	36.66 0/0
Centrifugation du sang	Nombre d'examens. . .	53	33	42
	Résultats positifs. . .	50	30	42
	Pourcentages.	96.03 0/0	85.71 0/0	100 0/0
Sang total	Pourcentages.	97.76 0/0	93.24 0/0	100 0/0
Diagnostic ganglionnaire complet	Nombre de malades. . .	186	132	82
	Résultats positifs. . .	158	120	75
	Pourcentages.	84.93 0/0	90.90 0/0	91.46 0/0
Ponction lombaire	Nombre d'examens. . .	108	40	19
	Résultats positifs. . .	92	23	5
	Pourcentages.	85.18 0/0	57.5 0/0	26.31 0/0

Ganglions	Cervicaux	Axillaires	Epitrochléens	Inguinaux
Les 4 groupes ganglionnaires ont été ponctionnés chez 78 malades				
Résultats positifs.	56	46	41	52
Pourcentages.	71.79 0/0	58.97 0/0	53.58 0/0	66.66 0/0

Ganglions	Sous-ma-xillaires	Cervicaux	Axillaires	Epitro-chléens	Inguinaux
Groupes ganglionnaires. .	48	428	273	281	305
Groupes ganglionnaires ponctionnables.	42	376	191	162	272
Pourcentage des ganglions ponctionnables.	87.50 0/0	87.85 0/0	69.96 0/0	57.29 0/0	89.18 0/0

	Examen direct du sang	Centrif. du sang	Sang total	Diag. ganglion. complet	Ponction lombaire
Nombre d'examens.	417	400		400	467
Résultats positifs	152	92		353	120
Pourcentages	36.45 0/0	92 0/0	96.82 0/0	88.25 0/0	71.85 0/0

Ganglions	Sous-ma- xillaires	Cervicaux	Axillaires	Epitro- chléens	Inguinaux
Nombre de malades pon- ctionnés	43	375	165	143	246
Résultats positifs.	30	274	89	74	133
Pourcentages	69.76 0/0	73.06 0/0	53.93 0/0	51.74 0/0	54.06 0/0

(Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil.)

Trypanosomiasés des Mammifères au Congo français (Haute-Sangha, Logone, Ouhamé)

Par J. KÉRANDEL.

Au cours d'une mission dans les régions de la Haute-Sangha, du Logone et de l'Ouhame, nous avons pu, dans un voyage rapide, observer, chez les chevaux et les bœufs, des Trypanosomiasés se rapportant, suivant l'avis de M. MESNIL, à *T. dimorphon* ou *congolense*, à *T. Pecaui*, à *T. Casalboui* et à l'infection mixte par *T. dimorphon* et *T. Casalboui*.

T. DIMORPHON (OU CONGOLENSÉ). — Un trypanosome de petite taille, long de 10 à 15 μ , large de 1 μ 2, se déplaçant très peu dans le champ du microscope, animé de mouvements très vifs comparables à ceux d'un têtard et suivis d'arrêts brusques et d'ondulations lentes sur place, a été rencontré chez des chevaux et des

bœufs. Il n'a pas de flagelle libre, la membrane ondulante est peu développée ; le centrosome rapproché de l'extrémité antérieure arrondie est, en général, placé latéralement, et entouré d'une aréole claire. Le noyau est situé vers le milieu du corps. Le protoplasma est peu granuleux.

Ce parasite ne provoque chez les animaux atteints ni œdème de l'abdomen, du scrotum ou de la verge, ni tuméfaction des articulations. L'amaigrissement progressif domine le tableau clinique.

L'autopsie ne révèle que des signes de cachexie et des épanchements séreux dans le péritoine, le péricarde et la plèvre.

Ces caractères s'appliquent également à *T. dimorphon* et à *T. congolense*. A défaut d'expérimentation, qui nous a été impossible, il est difficile d'incriminer l'un plutôt que l'autre.

Nous l'avons observé chez les bœufs dans la Haute-Sangha et dans la vallée du Logone.

A Laï, il produit une légère mortalité dans le troupeau du Poste, composé de 250 bêtes environ. 3 bœufs, sur 20 choisis parmi les moins beaux, sont infectés.

Dans la même localité, il se retrouve chez 5 vaches sur un lot de 42 animaux, les plus maigres d'un troupeau de 200 têtes. Il y a lieu d'admettre que ce virus a été contracté dans les environs de Léré. Les bœufs proviennent de cette région et ont été examinés une douzaine de jours après l'avoir quittée.

Trois tentatives d'inoculation à des rats gris indigènes ont échoué.

A Zaourouyangha, près de Carnot, ce parasite est rencontré chez deux animaux dans deux troupeaux comprenant l'un 44 vaches et l'autre 20 bœufs, récemment arrivés de N'Gaoundéré (Cameroun). Plusieurs bêtes sont déjà mortes, et, d'après les renseignements obtenus, l'infection se serait produite entre Koundé et Abba.

Ce trypanosome paraît moins répandu chez les Equidés.

A Carnot, sa présence est constatée chez un cheval originaire du Cameroun, qui vit dans la Haute-Sangha depuis un an au moins. La maladie, très récente, a sans doute été contractée dans cette dernière région.

Un parasite semblable, mais légèrement plus grand, 12 à 17 μ , a infecté du 24 mai au 12 juin 1907, un autre cheval provenant

de Laï, sur les bords de l'Ouhame, entre le confluent de la Fafa et Waga.

T. PECAUDI. — Dans cette même vallée de l'Ouhame, un trypanosome, morphologiquement identique à *T. Pecaudi*, a causé le dépérissement rapide de trois autres chevaux de notre mission, originaires de Laï. Leur contamination s'est produite dans des circonstances intéressantes à noter, pendant notre voyage de retour à Carnot, par la vallée du Bahr-Sara-Ouhame. L'examen minutieux de leur sang est négatif au moment de leur départ de Fort-Archambault. Le 11 mai, à 12 kilomètres en aval du Bakasso, ils sont pour la première fois piqués par des Glossines. A partir de cet endroit, ils sont tous les jours assaillis par des tsé-tsés (*Gl. morsitans*), particulièrement nombreuses à l'embouchure de la Fafa. Le 4 juin, au Poste de l'Ouhame, 3 chevaux sur 4, qui depuis cinq ou six jours portent moins bien leur cavalier, montrent des trypanosomes dans leur sang. Ces parasites, très mobiles, se plaisent dans les amas globulaires, qu'ils agitent violemment; ils n'en sortent que pour y rentrer vivement. Après coloration, on distingue des formes longues et minces, à long flagelle, mesurant 20 à 28 μ sur 1 μ 5, des formes courtes et épaisses, sans flagelle libre, ayant 15 à 18 μ sur 2 μ 5 à 3 μ 5, et des formes intermédiaires. Le centrosome est situé à 1 μ 8 en moyenne de l'extrémité postérieure.

La maladie est caractérisée par une fièvre irrégulière, du larmolement, des tumeurs abdominales, du gonflement des articulations, de l'œdème du fourreau et de la verge, des ulcérations des lèvres et de la diarrhée par intermittences. Chez l'un des chevaux, la mort est survenue au bout de trois semaines, et chez un autre au bout d'un mois. Le troisième, le plus infecté, a été abandonné dans un poste. Deux mois plus tard, à Carnot, un autre cheval qui avait circulé dans la même contrée, avait des trypanosomes semblables dans le sang.

Cette partie de l'Ouhame, où les Glossines pullulent, est à peine peuplée de quelques petits villages, qui ne possèdent d'autres animaux domestiques que de rares cabris.

Au contraire, les animaux sauvages, antilopes et hippopotames, abondent et constituent, selon toutes probabilités, le réservoir de virus, bien que l'examen de leur sang n'ait pas révélé de trypanosomes.

D'après divers renseignements, une zone analogue, très dan-

gereuse pour le bétail, existe sur le même parallèle, au sud de Fort-Archambault. Tous les troupeaux évacués du Tchad sur l'Oubangui, dépérissent rapidement dès qu'ils pénètrent dans la vallée du Gribingui, et les premiers décès se produisent à Fort-Crampel. Dans ce cas encore, ils sont exposés aux piqûres des Glossines à partir du confluent du Bamingui.

T. CAZALBOUI. — Avec nos chevaux, nous avons emmené de Fort-Archambault neuf bœufs également reconnus indemnes à leur départ. Dix-huit jours après avoir subi les premières piqûres des tsétsés, l'un d'eux arrive à l'étape de Bongodji très fatigué. Il ne mange pas ; il a de la fièvre, du larmolement, un écoulement nasal et de petites taches hémorragiques à la langue. Son sang contient des parasites non rares, rappelant *T. Cazalboui*. Ils sont très agiles et se déplacent rapidement et en tous sens dans le champ du microscope. Ils mesurent 21 à 25 μ sur 1 μ 5 à 2 μ . Le centrosome, entouré d'une zone claire, est placé très près de l'extrémité postérieure conique ou arrondie, et nettement colorée ; il est souvent terminal. Le noyau allongé occupe la partie moyenne du corps. Le flagelle libre est long et fin.

Les jours suivants, trois autres bœufs présentent successivement des trypanosomes. Le reste du troupeau ne s'est pas contaminé parce qu'on s'est empressé de l'abattre pour la nourriture de nos hommes.

INFECTION MIXTE. — *T. Cazalboui* peut s'associer à *T. dimorphon*. Dans ce cas la maladie revêt un caractère très aigu, comme nous l'avons constaté à Nola, en novembre 1906, chez un troupeau de 36 bœufs venu de Laï depuis trois semaines. Un grand nombre de bêtes sont réduites à un état de maigreur lamentable, et trois décès se sont déjà produits. Cependant, l'infection est de date récente. Il paraît évident qu'elle s'est effectuée dans la région de Nola, puisque le troupeau y est arrivé en parfait état, et que des animaux trypanosomés ne sauraient accomplir des étapes journalières de 15 à 20 kilomètres sans dépérir avec une extrême rapidité. *Gl. palpalis* est commune au sud de Bania, sur les rives de la Sangha.

Sur les 33 bœufs qui restent, 26 sont infectés. Les parasites présentent deux types bien distincts, des grandes et des petites formes, se rapportant par leurs caractères morphologiques, l'un à *T. Cazalboui*, l'autre à *T. dimorphon*.

D'après ces observations, il résulte que, dans cette partie du

Congo, qui forme la transition entre la forêt équatoriale à Nola et la région soudanienne à Laï et à Fort-Archambault, les trypanosomiasés sont la principale cause de mortalité chez les chevaux et le bétail, et le plus grand obstacle à l'élevage.

Dans la Haute-Sangha, sévissent *T. dimorphon*, seul ou associé avec *T. Casalbouï*; dans le Moyen-Logone, *T. dimorphon* (ou *congolense*); et dans la moyenne vallée de l'Ouhame *T. Pecaudi*, *T. dimorphon* (ou *congolense*) et *T. Casalbouï*.

La maladie est très inégalement répartie dans ces contrées. Des examens négatifs ont été pratiqués chez des chevaux, des bœufs, des cabris et des moutons, notamment à Bô-Bicondo, Koumbé et Carnot, dans la Haute-Sangha, à Goundi et à Fort-Archambault dans le bassin du Chari, et chez des ânes à Koumbé et à Laï.

Dans les hautes régions comme le massif orographique de Yadé, les mammifères paraissent indemnes de Trypanosomiase.

(Mission du Haut-Logone.)

M. MESNIL. — A propos de la constatation faite par M. KÉRANDEL, du *Trypanosoma pecaudi* dans le bassin du Chari, je dois dire que M. le Dr RUELLE, qui a été en 1906 et 1907 chef du service de santé du corps d'occupation du Chari-Tchad, a constaté l'existence chez divers animaux (chevaux et ruminants), d'un Trypan. qui, morphologiquement, m'a paru identique au *Tr. pecaudi*.

Note sur les Trypanosomiasés du Dahomey

Par G. BOUET.

Chargé de mission scientifique par le Gouvernement général de l'Afrique occidentale et l'Institut Pasteur pour rechercher les foyers d'endémicité des maladies à trypanosomes dans les colonies de la Côte d'Ivoire, de la zone soudanaise qui borde les colonies anglaise et allemande du Gold Coast et du Togo et enfin du Dahomey, nous avons publié deux notes sur ce sujet sous le titre de « Trypanosomiasés de la Basse et de la Haute-Côte

d'Ivoire » (*Annales de l'Institut Pasteur* — juin, décembre 1907.) Nous venons d'achever notre étude par le Dahomey en suivant l'itinéraire Ouagadougou, Tenkodogo, Pama (Gourma), Konkobiri, Kouandé, Djougou, Savalou, Savé, le chemin de fer d'Agouagon à Cotonou et enfin Porto-Novo et sa banlieue.

Jusqu'en 1907, on ne possédait aucun renseignement scientifique sur l'existence de trypanosomiasés au Dahomey.

M. H. HUBERT (1) a signalé des *Glossina palpalis* et M. LAVE-RAN (2) des *Gl. palpalis* et *morsitans* provenant de diverses régions de la colonie. Il était du reste bien avéré que l'existence des troupeaux dans certaines zones de la colonie était des plus précaires, que les essais tentés pour pourvoir le Bas-Dahomey en bétail avaient échoué par suite de la mort par maladie des animaux transportés, que les chevaux ne vivaient pas à partir d'un certain degré de latitude et qu'enfin de temps à autre des épizooties ravageaient le pays. En mai 1907 le Dr G. MARTIN publie dans les *Annales de l'Institut Pasteur* une courte note sur l'existence, chez les bœufs du Dahomey, d'une trypanosomiasé due au *Trypanosoma dimorphon*. Les bœufs en question, sur la race et le lieu d'origine desquels MARTIN n'avait pu donner de renseignements, avaient été embarqués à Cotonou sur le *Paraguay* pour l'alimentation du bord.

Dans notre voyage au Dahomey, continuant l'exécution du plan que nous avons suivi pour nos investigations à la Côte d'Ivoire et au Soudan, nous avons recherché systématiquement la présence de trypanosomes chez les divers animaux domestiques rencontrés. En chaque point visité, nous avons examiné un nombre d'animaux de chaque espèce, toujours sensiblement égal, de façon à rendre nos résultats comparables entre eux. Comme il fallait s'y attendre, nos recherches nous ont montré que les trypanosomiasés animales qui règnent en d'autres points de l'Afrique occidentale française se rencontrent également au Dahomey.

Nous dirons seulement ici que par un même degré de latitude ce sont sensiblement les mêmes trypanosomiasés qui sévissent, quoiqu'il soit hors de doute qu'à peu près partout on peut rencontrer les unes et les autres. En particulier le *Trypano-*

(1) *La Géographie*, t. XV, 1907, p. 171.

(2) *Bull. Soc. Path. exotique*, t. I, p. 252.

soma dimorphon semble se cantonner partout au-dessous du 10° degré de latitude.

Quoi qu'il en soit, toutes les localités où ont porté nos investigations se sont trouvées contaminées et nous avons rencontré les trypanosomiasés dues à *Trypanosoma Cazalboui*, *Trypanosoma Pecaui* et *Trypanosoma dimorphon*.

La division du Dahomey en trois zones, qu'indique M. HUBERT d'après l'existence ou la non-existence de telle ou telle espèce d'animaux et la plus ou moins grande quantité de tsé-tsés rencontrées par lui nous semble prématurée dans l'état actuel de nos connaissances. Il y a évidemment des zones de répartition de tsé-tsés où celles-ci sont plus ou moins abondantes, des zones à espèces d'animaux domestiques différents, mais elles sont loin d'affecter la forme que leur a donnée l'auteur que nous citons. Elles seraient à notre avis beaucoup plus justement délimitées par la latitude. Nous reviendrons du reste sur cette question.

Des régions visitées, le Gourma est de beaucoup le moins atteint, mais sur notre itinéraire, Kouandé, Djougou, Bassila, Cabolé, Savé, Cotonou et Porto-Novo, sont des points où sévissent les maladies à trypanosomes.

Nous allons passer successivement en revue les divers animaux domestiques que nous avons examinés.

CHEVAL — Le Haut-Dahomey, surtout dans l'ancien cercle du Gourma, est relativement riche en chevaux, mais on ne peut dire qu'on y pratique l'élevage du cheval comme dans le Mossi. Le Borgou élève également des chevaux, mais la plupart des animaux qu'il nous a été donné de voir avaient une origine extradahoméenne si nous pouvons ainsi dire et venaient du Mossi, du Niger, ou du Sokoto (type haoussa). Ce n'est point ici le lieu d'entrer dans le détail des voyages qu'accomplissent la majeure partie des chevaux qu'on rencontre au Dahomey, comme dans toute l'Afrique occidentale du reste, avant d'entrer en possession de leur dernier acquéreur. Fort rarement un cheval examiné est né sur place. Il a été soumis à des fluctuations sans nombre. A Kouandé, par exemple, un tiers des chevaux venaient du Haoussa (Sokoto, Kano), un tiers du Mossi, un tiers du Borgou. Quant à la race cotocoli, elle a pour berceau d'origine la région de Sé-méré et le pays Kafiri. Elle n'est pas immunisée à l'égard des divers virus à trypanosomes puisque 3 chevaux cotocoli sur 48

ont été trouvés porteurs de trypanosomes (*Trypanosoma Cazalboui* et *Trypanosoma Pecaui*).

Avec les autres races, dans le Gourma, nous n'avons pas trouvé d'animaux atteints pas plus du reste qu'à Kouandé, mais ce dernier point est contaminé, car en janvier 8 chevaux sont morts avec des signes très manifestes de trypanosomiase. A Kouandé, 38 chevaux ont été examinés sans résultat. A Djougou, par contre, sur 24 chevaux, 4 d'origines diverses avaient des trypanosomes (*Trypanosoma Cazalboui*, *Trypanosoma dimorphon*). A partir de Djougou, il ne nous a plus été donné de voir que des coto-colis, sauf à Porto-Novo où nous avons visité 2 chevaux du Lagos.

ANES. — Les ânes, toujours employés comme porteurs, nous ont semblé, au moment où nous avons parcouru le Dahomey, moins atteints qu'en Haute-Côte d'Ivoire ou au Soudan.

Leur nombre fut du reste peu élevé: 25 d'origine Mossi, dont 4 porteurs de *Trypanosoma Cazalboui*.

BŒUFS. — Sauf dans le Gourma, nous avons vu peu de zébus qui faisaient, du reste, partie de troupeaux d'animaux de race Borgou ou Bambara, trapue, à forte musculature, trop connue du reste pour qu'il y ait lieu d'insister. A Pama, sur 53 examens, nous n'avons pas rencontré de trypanosomes. A Konkobiri, par contre, sur 18, 6 étaient atteints de *Trypanosoma Cazalboui* et de *Trypanosoma dimorphon*. A Kouandé, 3 sur 30 sont porteurs de *Trypanosoma Cazalboui* et *Trypanosoma dimorphon*. A Djougou, le troupeau du poste donne 3 malades sur 35 (*Trypanosoma dimorphon* et *Trypanosoma Cazalboui*). Sur 6 bœufs Borgou en transit à Djougou, 1 est trouvé porteur de *Trypanosoma Cazalboui*. Un beau troupeau de 47 têtes à Bassila est indemne.

A Cabolé, 5 bœufs sur 28 ont des hématozoaires (*Trypanosoma Cazalboui* et *Trypanosoma dimorphon*). A Savalou, sur 30, 1 seul est contaminé, probablement par le *Trypanosoma Cazalboui*.

Le Service de l'Agriculture, à la ferme de Aady près Savé, entretient un troupeau d'une cinquantaine de têtes, 2 sur 39 vus étaient atteints de *Trypanosoma dimorphon*; des bœufs de race Borgou (origine Sinandé), de passage à Savé et se rendant à Lagos, ont donné un animal atteint sur 3.

Le troupeau qu'a constitué le déporté politique Alfa-Yaya, à Abomey, est en très bon état. Sur 70 animaux vus, aucun n'était atteint lors de notre visite. Le plateau d'Abomey est très sain

(nous n'y avons pas rencontré de tsé-tsés), mais on y peut trouver des stomoxes, agents de transmission du *Trypanosoma Cazalboui*.

Un bœuf, originaire du cercle de Savalou, à Abomey depuis une dizaine de jours, nous a cependant montré des trypanosomes (*Trypanosoma dimorphon*) ; mais il est hors de doute qu'il est arrivé malade au milieu du troupeau de Alfa-Yaya.

Sur les animaux de race Ouémé (race des lagunes de PIERRE), vus à Cotonou et Porto-Novo, il nous a été également donné de trouver des trypanosomes. Une étude plus approfondie qu'entreprend en ce moment M. PÉCAUD nous renseignera sur la plus ou moins grande résistance de cette race aux divers virus. Nous avons examiné 61 de ces animaux : 3 étaient porteurs de *Trypanosoma dimorphon* et peut-être de *Trypanosoma Cazalboui*.

Chez des bœufs, d'origine Borgou, importés à Cotonou par petits paquets pour les besoins de la consommation locale et vivant en troupeau avec des petits bœufs de l'Ouémé, il nous a été donné de déceler 2 fois le *Trypanosoma dimorphon* sur 3 examens. Cette contamination des animaux descendus à la Côte est fatale. En Côte d'Ivoire, les bœufs à bosse du Soudan arrivent contaminés à la Côte dans la proportion de 90 %. Un commerçant européen, établi à Mané (Mossi), a descendu à Cotonou, en 1906, un troupeau qu'il a presque totalement perdu.

MOUTONS. — Les moutons sont aussi fortement atteints au Dahomey qu'en Haute-Côte d'Ivoire et au Soudan (région du Mossi). La race qu'on y rencontre est celle du Fouta-Djallon (PIERRE). Ce mouton en Afrique occidentale a une aire de dispersion géographique étendue. C'est presque exclusivement lui qu'on rencontre depuis le 12° ou 13° degré de latitude jusqu'à la mer. A peu près dans toutes les localités où il nous a été donné d'en examiner un certain nombre, quelques moutons ont été trouvés porteurs de trypanosomes. Nos investigations ont porté sur 424 animaux, 20 étaient atteints ; tous, sauf 6 porteurs de *Trypanosoma dimorphon* (Cotonou, Porto-Novo), avaient du *Trypanosoma Cazalboui*.

CHÈVRES. — Comme toujours, proportion peu élevée chez ces animaux dont la race est celle dite de la Côte et dont l'habitat est le même que celui du mouton. 339 examens pratiqués ont donné 6 cas dus au *Trypanosoma Cazalboui*.

PORCS. — Dans tout le Dahomey, on ne rencontre que la race

noire de la Côte. Sur 167 animaux, 2 ont présenté le *Trypanosoma Pecaui* (cercle de Djougou), 1, le *Trypanosoma dimorphon* (Porto-Novo).

CHIENS. — Proportion également peu élevée d'animaux contaminés puisque, sur 181 examinés, deux cas seulement de *Trypanosoma dimorphon* ont été constatés (Cabolé, Porto-Novo).

Pour terminer, nous dirons quelques mots des mouches piquantes rencontrées.

M. HUBERT n'a rapporté en France que des *Glossina palpalis* déterminées par M. le professeur BOUVIER, du Muséum. Sa note fait bien prévoir d'autres espèces de glossines. M. LAVERAN a reçu du Dahomey des *Glossina palpalis* et *morsitans*. Nous avons trouvé la *Glossina palpalis* à peu près partout, aussi les *Glossina tachinoides* (bords de la Pendjari et de ses affluents), *Glossina morsitans*, *Glossina longipalpis* (Djougou, Cabolé, Uuémé, Zou, etc.). Nous y reviendrons dans un travail d'ensemble sur les trypanosomiases.

Nous dirons enfin deux mots de la maladie du sommeil qui, pour nous, existe à coup sûr sur les bords de la Pendjari (Batchango, 3 cas de mort l'an dernier) et dans le pays des Kafirés où quelques cas isolés se rencontrent actuellement. Ethnographiquement cela n'a rien qui doive étonner. Le pays Lobi, que nous avons visité en détail, nous a révélé de nombreux cas de trypanosomiase humaine et il est de tout point semblable au pays Kafiré. Ces deux peuples sont très probablement des branches détachées d'une même famille, les Samos ou Somos des environs de Koury-Sono (Haut-Sénégal-Niger), ainsi que le pense M. le lieutenant DESPLAGNES qui les a successivement visités. Ces peuples dont les mœurs sont les mêmes, qui vivent entièrement nus et par groupements dispersés dans tout le pays qu'ils occupent, ont dû transporter avec eux le virus dans les diverses migrations qu'ils ont accomplies.

(Mission scientifique du D^r BOUET
en Afrique occidentale française.)

Ouvrages reçus

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië uitgeven door de Vereeniging tot bevordering der Geneeskundige Wetenschappen in Nederl-Indië, t. XLVIII, 1908, f. 3 et 4 (en échange).

Bulletin de la Société médicale de l'Ile Maurice, 26^e année, 1908, 2^e série, n^{os} 11 et 12.

M. L. R. MONTEL, *Guide-vocabulaire du médecin français en Cochinchine*. Français-annamite. Recueil d'expressions médicales. 1 broch. de 48 pages, Saïgon, 1908.

J. SURCOUF et E. ROUBAUD. Tabanides recueillis au Congo français par la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil. — J. SURCOUF. Tabanide (*Haematopota*) d'Abyssinie. — Tabanides (*Pangonia*) de la collection du Muséum. — Tabanides du Muséum de Madrid. Extrait du *Bull. du Muséum d'Hist. nat.*, 1908, n^o 5, p. 221.

LEPRA. — Recueil international des travaux publiés sur la lèpre. J. A. BARTH, Leipzig, éditeur. En échange.

Fasc. 1. — LEOPOLD GLÜCK. Die lepra tubero-anesthetica, vom Klinischen Standpunkte geschildert.

FOLEY et YVERNAULT. Un cas de lèpre d'origine soudanaise observé dans le Sud-Oranais.

Fasc. 2. — LEOPOLD GLÜCK. Die lepra tubero-anesthetica etc., fin.

J. BRAULT. Les lépreux en Algérie.

J. M. MASON. Notes on a Maori case of Leprosy.

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1908.

Fasc. 11. — A. BOHNE. Ein Fall von Febris recurrens americana.

HUGO ZECHMEISTER. Die Syphilis in den Tropen, deren Verlauf und Behandlung.

F. SPRINGFELDT. Ueber Tierkrankheiten im Gebiete der Bakossi (Kamerun).

O. SCHELLONG. Schwarzwasserfieber und Chiningebrauch.

Fasc. 12. — F. TSUZUKI. Ueber das Wesen der Beriberikrankheit auf Grund meiner epidemiologischen und bakteriologischen Untersuchungen.

TREMBUR. Beobachtungen über Ruhr in Tsingtau in den Jahren 1906-1908.

Fasc. 13. — FRIEDRICHSEN. Das auftreten der Pest in Zanzibar im Jahre, 1907.

STRONG. Vaccination against Plague.

Fasc. 14. — A. BRODEN et J. RODHAIN. Traitement de la Trypanosomiasse humaine.

KRÆMER. Die Medicin der Truker.

Fasc. 15. — R. FISCH. Ueber die Pestepidemie an der Goldküste, 1908.

F. K. KLEINE. Bemerkung zu Dr MAYERS Arbeit : Beiträge zur Morphologie der spirochæten (Sp. Duttoni). Nebst Anhang über Plasmakugeln.

LIPA BEV. Das Bromural, angewandt bei Haschisch-Rauchern.

Fasc. 16. — OS. GOEBEL. Le Nagana chez la poule.

G. KEYSSELTZ et M. MAYER. Zur Frage der Entwicklung von *Trypanosoma brucei* in *Glossina fusca*.

Fasc. 17. — KÜLZ. Ueber Volkskrankheiten im Stromgebiete des Wuri und Mungs in Kamerun.

Fasc. 18. — V. D. HELLEN. Bericht über die Schlafkrankheit im Bezirk Misahöhe.

MARTINI. — Amœbenträger.

N. MINE. — Untersuchungen über den Einfluss des Reises bei Beriberi.

Fasc. 19. — Zur VERTH. Mohoros.

Boletin de Medicina, Manizales, Colombie, n^{os} d'avril, mai, juin et juillet 1908.

La Lanterne médicale de Port-au-Prince, n^o du 1^{er} août 1908.

Revue moderne de Médecine (Paris-Athènes médical), avril et mai 1908.

Boletin del Ministerio de Agricultura, Buenos-Aires, t. IX, n^{os} 5-6, mai-juin 1908.

Archivos do Laboratorio militar de Bacteriologia e Microscopia clinicas, Rio-de-Janeiro, t. I, f. 2, 1908.

Conseil supérieur de Santé de Mexico; 9 brochures concernant la prophylaxie de la fièvre jaune, du paludisme et de la peste bubonique, 1903-1906.

La Peste bubonique à Mazatlan, 4 brochures éditées à Mazatlan et Victoria, 1903.